Cat- 383
377

BIBLIOTHÈQUE
du Dr Léon GROS

PRÉCIS

THÉORIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR,

DES VAISSEAUX ET DU SANG.

STRASBOURG, IMPRIMERIE DE V.e BERGER-LEVRAULT.

PRÉCIS

THÉORIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR,

DES VAISSEAUX ET DU SANG.

PAR

C. FORGET,

Professeur de clinique et de pathologie internes à la Faculté de Strasbourg; Membre correspondant de l'Académie nationale de médecine, de l'Académie royale de médecine de Belgique, des Sociétés médicales et scientifiques de Paris, Strasbourg, Lyon, Bordeaux, Marseille, Rouen, Dijon, Besançon, Poitiers, Rochefort, Alger, du Haut-Rhin, du grand-duché de Bade, de Leipsick, etc.; Membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du Bas-Rhin; Chevalier de la Légion d'honneur.

STRASBOURG,

Chez V.e BERGER-LEVRAULT ET FILS, LIBRAIRES, rue des Juifs, 55.

PARIS,

Dépôt général, chez C. REINWALD, LIBRAIRE, rue des Saints-Pères, 10.

1851.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS

CLASS

ACCN. 38284

SOURCE

DATE 24. VII. 1972

AVANT-PROPOS.

A certaines époques de l'évolution des sciences, on voit surgir certaines idées dont s'emparent les observateurs, pour les étudier, les analyser, les retourner en tous sens, puis les abandonner par lassitude, par inconstance, le plus souvent sans avoir obtenu la solution des problèmes agités avec tant d'ardeur. C'est ainsi que depuis quinze ans nous avons vu successivement aborder et délaisser une foule de grandes questions, telles que celles relatives à la nature et au traitement des fièvres graves, du rhumatisme, des maladies du cœur, des affections calculeuses, des difformités de la taille, de la peste, de la fièvre intermittente, du choléra, des engorgements utérins, du crétinisme, etc. Après tant de discussions sur des sujets si simples à première vue, à peine savons-nous que penser des bienfaits de l'éther et du chloroforme.

Il résulte néanmoins de cette effervescence passagère et si stérile en apparence, que certaines données, partielles mais positives, restent acquises à la science, qui accomplit ainsi ses destinées lentes mais progressives. Puis arrivent de nouveaux travailleurs qui, reprenant en sous-œuvre quelques-uns de ces matériaux épars, les élaborent dans l'ombre et le silence, et sont assez heureux parfois pour ajouter une nouvelle pierre à l'édifice de l'art.

L'accomplissement de ces progrès de détail est dévolu aux hommes en position d'observer un assez grand nombre de faits de même catégorie, et du rapprochement desquels surgissent quelquefois des

conséquences inattendues. Car l'autorité du nombre peut seule transformer en lois des aperçus qui, déduits de faits isolés, pourraient être considérés comme l'effet du hasard ou d'inductions prématurées.

Peu de localités sont aussi fertiles en maladies organiques du cœur que celle où nous observons. Cela se conçoit tout d'abord, lorsqu'on envisage la fréquence, en Alsace, de deux genres d'affections qui ont avec celles du cœur des relations très-étroites : ce sont les maladies des organes respiratoires et le rhumatisme articulaire aigu, double et fatal produit du froid humide et des grandes variations de température. Sur un total de près de six mille malades qui, depuis quinze ans, sont passés dans nos salles de clinique, nous avons observé deux cents cas environ de maladies idiopathiques du cœur. Tel est le fond qui, sans idées préconçues, et par le simple résultat de comparaisons attentives, nous a permis d'acquérir certaines notions soit nouvelles, soit confirmatives ou infirmatives de principes ayant cours, à l'endroit des maladies du cœur et de l'appareil circulatoire, en général.

Ce livre a pour objet de rappeler les détails essentiels à la pratique, et de mettre en circulation les idées qui nous sont propres. Je me serais dispensé d'encombrer la littérature médicale d'un volume nouveau, si je n'avais conscience d'avoir réalisé quelques progrès. Cependant, j'aurais attendu que quelques-uns de mes aperçus eussent acquis plus de maturité, avant de les produire, si, par un mouvement tout spontané, les élèves de notre école ne m'eussent adressé une demande collective de réimprimer mes *Études cliniques sur les maladies du cœur*, publiées dans la *Gazette médicale* de Paris, en 1844. Un procédé si flatteur

m'imposait le devoir d'y répondre aussi dignement que possible. J'ai donc pris la résolution de reproduire la substance de ma première publication, avec les perfectionnements que sept nouvelles années d'observation et de méditation m'ont permis d'y apporter. En conservant le fond de mes *Études cliniques*, j'en ai changé l'économie : j'ai donné à cette seconde édition la forme d'un *Précis* complet et méthodique *des maladies du cœur*, dont j'ai banni les superfluités, de manière à le rendre utile tout à la fois aux étudiants, auxquels il est spécialement destiné, et aux praticiens qui n'ont besoin que de se ressouvenir.

J'ai traité, à titre de complément obligé, des *maladies des vaisseaux et du sang*, dans le but d'offrir un tableau général des affections de l'appareil circulatoire, et aussi pour produire quelques aperçus qui m'appartiennent, sur quelques-unes de ces affections.

Je n'ai présenté que des *observations* abrégées et en petit nombre, uniquement comme *specimen* ou comme preuves de mes principes. Je les ai renvoyées à la fin de chacun des articles auxquels elles ont rapport, pour ne pas rompre le fil de l'exposition et leur laisser cependant l'intérêt de l'actualité.

J'ai souvent négligé de désigner les sources où j'ai puisé, parce que ces indications me paraissent dépourvues d'utilité pour mes lecteurs. Ce n'est point aux érudits que je m'adresse, et je n'ai pas voulu faire œuvre d'érudition superflue, au risque d'encourir quelque blâme à cet égard.

On s'apercevra sans doute à la simplicité du style, que j'ai visé plutôt à la clarté qu'à l'élégance; j'ai même à demander grâce pour quelques négligences échappées à la rapidité de la rédaction.

Je joins ici les noms des élèves portés sur la liste qui m'a été présentée. Bon nombre d'honorables confrères m'ont témoigné le désir d'y figurer; je leur en témoigne ma sincère gratitude; mais j'ai voulu laisser à mon jeune auditoire tout seul, le mérite ou la responsabilité de sa bienveillante manifestation, dont j'ai tâché de me rendre digne, *quantum valeant humeri.*

MM.	MM.	MM.	MM.
Amrhein.	Finck.	Lauth (H.).	Ruffieux.
Aron.	Frech.	Ledant.	Saurel (A.).
Aubenas.	Glœsel.	Ledru.	Schaal.
Bedel.	Gouchet (L.).	Lépine (Fréd.).	Schaller.
Bernard.	Goulden.	Licourt.	Schmiedlin.
Bernard (A.).	Goupil (G.).	Lorain.	Schreiner.
Bierck.	Goureau.	Macker (E.).	Schuh
Binder.	Graa (P.).	Mæder.	Sée (L.).
Bonnard.	Gueneau (L.).	Martin.	Sée (H.).
Bonvin.	Hacherelle.	Masse (E.).	Sergent.
Bordmann.	Hagen.	Masson.	Simon.
Bornèque.	Haushalter.	Mattoy.	Soboul.
Boulanger.	Hecht (L.).	Maubon.	Sonntag.
Bruch.	Herr (G.).	Michaud (A.)	Stœss.
Brucy.	Herrenschneider.	Michels.	Tarrillon.
Burgez.	Herrmann.	Migy.	Termonia.
Bürglin.	Horst.	Millet.	Thiébaux.
Carrard.	Hurst.	Mœschlin (L.).	Thinus (Alf.).
Chaloin.	Hüttenmoser.	Mosquinot.	Thomas.
Chayrou.	Jallet.	Moye.	Thomas (D.).
Chevassu.	Jaquemoux.	Muret.	Thierry-Mieg.
Cochu.	Kassel.	Nieger (J.).	Trautmann.
Courvoisier.	Kiener.	Nicker.	Villemin.
Coze (Er.).	Klein.	Noël.	Weber.
Curie (Ed.).	Koller.	Peron.	Weill.
Dauvais.	Kopf.	Prunaire.	Wermelinger.
Douant.	Krauss (H.).	Pupier.	Wenzinger.
Engelhardt.	Krug-Basse.	Rapin.	Weyer.
Faudel.	Kummer.	Rauch.	Worms.
Favre (H.).	Lauth (G.).	Roudolphi.	Wormser.

PRÉCIS

THÉORIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR,

DES VAISSEAUX ET DU SANG.

LIVRE PREMIER.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU CŒUR.

La multiplicité des considérations qui se rattachent aux maladies du cœur nous impose l'obligation de les grouper sous un point de vue général, constituant des notions préliminaires propres à faciliter l'intelligence et à simplifier la description de ces maladies en particulier.

Dans l'exposé de ces généralités nous suivrons l'ordre qui devra présider à la description de chaque maladie, et, pour familiariser d'avance le lecteur avec nos procédés descriptifs, nous dressons ici, sous forme de tableau, notre *plan nosographique :*

Dénomination — synonymie.
Définition.
Historique.
Esquisse anatomo-physiologique (anatomie médicale).

Causes . . .
- organiques.
- fonctionnelles.
- congénitales.
- hygiéniques
  - *circumfusa.*
  - *applicata.*
  - *ingesta.*
  - *gesta.*
  - *percepta.*
- traumatiques.
- morbides.

Symptômes [1]
- organiques (anatomie pathologique).
- fonctionels
  - locaux.
  - généraux.

Marche.
Durée.
Terminaisons par . . . . .
- guérison.
- autres maladies.
- mort.

Complications.
Diagnostic différentiel.
Pronostic.
Traitement
- curatif.
- palliatif.
- prophylactique.

---

1. Dans la symptomatologie, nous comprenons ce que les classiques désignent sous le titre d'anatomie pathologique, de lésions cadavériques, de nécrorganographie, etc. Ces altérations, constatées après la mort, sont pour nous des symptômes : 1.° parce que, lorsque ces altérations sont extérieures, visibles et palpables, les auteurs en font des symptômes ; 2.° parce que ces altérations, étant le plus souvent la conséquence de lésions plus reculées, rentrent, philosophiquement, dans la catégorie des symptômes ou lésions secondaires : ce sont nos *symptômes organiques.*

Par opposition, nous désignons sous le nom de *symptômes fonctionnels* les symptômes, tels que les comprennent les auteurs, et nous les rapprochons d'autant plus volontiers des *symptômes organiques,* que, dans nos idées, ils dérivent de ceux-ci d'une manière plus ou moins directe et immédiate. Nous comprenons aussi parmi les symptômes fonctionnels de véritables symptômes organiques ou matériels, tels que la voussure précordiale, l'infiltration, la cyanose, etc. ; parce que ces phénomènes ne sont pas idiopathiques, inhérents au cœur ; ils se produisent comme symptômes des altérations de celui-ci.

Tous les compartiments du cadre ci-dessus n'ont pas la même importance, et nous nous réservons la liberté d'en omettre quelques-uns, lorsqu'ils ne nous paraîtront pas nécessaires. C'est ainsi que dès l'abord, nous n'avons pas à nous occuper de la *dénomination*, de la *synonymie* et de la *définition* des maladies du cœur en général, qui ne nous offrent rien de particulier sous ces rapports, à moins d'adopter ou de créer un néologisme dont nous ne sentons pas la nécessité, notre désir étant d'être compris de tous les lecteurs; cela soit dit, sans critiquer les louables essais qui peuvent être et qui ont été tentés dans ce genre, notamment par notre savant collègue, M. le professeur Piorry.[1]

HISTORIQUE.

La science des maladies du cœur peut être considérée comme une conquête moderne; car elle dérive essentiellement des notions exactes acquises sur la structure, le mécanisme de l'organe, et sur des procédés d'investigation clinique étrangers à la pratique des anciens.

Cette conquête, inachevée, si l'on en juge par les obscu-

---

1. M. Piorry désigne les maladies du cœur sous le nom de *cardiopathies*, et traite, dans des chapitres successifs, des *dyscardiotopies*, *dyscardiomorphies*, *cardiotraumatics*, *cardiosténosies*, *cardiectasies*, *hypercardiotrophie*, *acardiotrophie*, *cardiemphraxies*, *hypercardiohémie*, *hemocardiorrhagie*, *carditc*, *endocardite*, *péricardite*, *cardiosclérosie*, *cardiomalaxie*, *hydropéricardie*, *cardielcosie*, *cardiolithies*, *cardioliposie*, *cardiophymies*, *cardiocarcinies*, *cardiozooties*, *névrocardiopathies*, *cardionécrosie*, etc. Tous ces termes sont rationnels et intelligibles pour ceux qui comprennent le grec, et nous faisons des vœux pour qu'ils passent dans la science. Ce ne peut être que l'œuvre du temps, et nous nous adressons à nos contemporains. Je me propose pourtant de faire usage de ceux de ces mots qui pourront me convenir, et même d'en créer quelques-uns à mon usage.

rités qui environnent encore l'étiologie, le diagnostic et le traitement d'un grand nombre de maladies du cœur, repose essentiellement sur la théorie de la circulation; il est donc juste de considérer l'illustre Harvey comme le véritable fondateur de la pathologie rationnelle, comme de la physiologie de l'appareil circulatoire (1619). Depuis lors des traités spéciaux furent publiés sur cet objet, notamment par Lower (1669)) et Lancisi (1728); mais la première monographie réellement complète des maladies du cœur est le *Traité* de Sénac (1749). Morgagni, dans plusieurs *lettres* de son admirable *Traité du siége et des causes des maladies*, réunit toutes les notions relatives aux altérations morbides du centre circulatoire, et fut ainsi le créateur de l'anatomie pathologique de cet organe (1761).

Mais une ère nouvelle s'ouvre avec Corvisart, dont l'*Essai sur les maladies du cœur* est la base et le point de départ des notions actuelles (1806); depuis lors, Burns (1809), Testa (1810), Kreysig (1814), publièrent à l'étranger des œuvres estimées; mais c'est encore à l'école de Paris, à Laennec, qu'est due la précieuse découverte de l'auscultation (1819) qui vint ouvrir au diagnostic des maladies du cœur un horizon dont nous n'avons pas atteint les dernières limites.

Comme développement des principes établis par Corvisart et Laennec, sont apparues les œuvres de MM. Bouillaud (1824), Andral (1826), Piorry (1831) qui, tous trois, depuis lors, ont fécondé leurs propres travaux dans de nouvelles publications. Ces livres étant devenus classiques, et pouvant suppléer avantageusement ceux qui les ont précédés, nous recommandons aux élèves la dernière édition du *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud, les *notes* dont M. Andral a enrichi l'édition qu'il a donnée du *Traité de l'auscultation* de Laennec, et le tome II du *Traité de médecine pratique* de M. Piorry.

Indépendamment de ces œuvres fondamentales, grand

nombre de travaux particuliers ont été publiés par divers observateurs, dont les noms se retrouveront à l'occasion des matières qu'ils ont traitées.[1]

ESQUISSE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU COEUR.

La structure et le mécanisme du cœur ont été profondément étudiés en ce qui touche aux besoins de l'anatomie et de la physiologie; mais en ce qui concerne la pathologie, il reste encore quelques particularités à signaler, qui ressortent précisément du point de vue particulier où le praticien se trouve placé. Le médecin, en effet, a besoin, comme le chirurgien, de l'anatomie des *régions* autant que de celle des *formes*, et l'appréciation exacte des rapports entre les parties constituantes du cœur laisse encore quelque chose à désirer. Nous espérons pouvoir apporter notre contingent à l'édification de l'*anatomie médicale* de cet organe.

Nous rappellerons très-sommairement les notions généralement répandues sur la structure et les fonctions du cœur. Quant à la mensuration des diverses parties constituantes de cet organe, nous prendrons simplement les moyennes extraites des divers auteurs[2]; persuadé que nous sommes d'ailleurs, qu'en fait d'appréciation dans ce genre, l'habitude des néroscopies en apprend plus que le pied-droit et le compas, dont les données sont sujettes à tant de variations.

On sait que le cœur est un organe musculo-membraneux, un *muscle creux*, à quatre compartiments, dont deux supérieurs, les oreillettes, reçoivent le sang des vaisseaux

---

1. Cette indication sommaire des principaux ouvrages relatifs aux maladies du cœur, est en rapport avec la nature de notre publication. L'analyse de chacun d'eux nous eût entraîné beaucoup trop loin. Cette analyse, du reste, se retrouvera, de fait, dans le cours de nos descriptions.

2. Relativement à la mensuration exacte de toutes les parties du cœur, voir le *Traité* de M. Bouillaud et le *Mémoire* de M. Bizot dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation.*

afférents, et deux inférieurs, les ventricules, reçoivent le sang destiné aux vaisseaux efférents.

On peut se représenter le cœur comme formé de deux organes distincts, mais accolés l'un à l'autre, composés chacun d'une oreillette et d'un ventricule, et désignés assez inexactement sous les noms de cœur *droit* et de cœur *gauche*, ou mieux, à *sang noir* et à *sang rouge*.

L'oreillette et le ventricule de chaque côté communiquent par un orifice valvulaire, dit tricuspide pour le cœur droit, et mitral pour le cœur gauche.

Les cavités droites et gauches sont reliées les unes aux autres par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire et de la grande circulation. L'oreillette droite reçoit par les deux veines caves le sang veineux de toute l'économie, et le ventricule droit envoie ce sang aux poumons par l'orifice valvulaire de l'artère pulmonaire. L'oreillette gauche reçoit le sang artériel des poumons par les quatre veines pulmonaires, et le ventricule gauche envoie ce sang à toutes les parties par l'orifice valvulaire de l'artère aorte.

Le cœur est en grande partie formé par la masse charnue des ventricules. Le ventricule gauche, plus épais que le droit, est formé, dit-on, de trois plans de fibres musculaires, tandis que le ventricule droit n'en présente que deux. L'agencement des fibres musculaires est encore un objet de contestation entre les anatomistes; mais ce qu'il y a de certain, c'est que 1.° chacune de ces fibres, partie de la ceinture fibreuse qui existe à la base des ventricules, contourne toute la cavité du ventricule et revient sans interruption s'insérer à cette ceinture fibreuse; 2.° l'appareil musculaire de chaque ventricule peut être isolé, par une dissection habile, de la masse musculaire de l'autre ventricule.

Les oreillettes, beaucoup plus minces que les ventricules, contiennent cependant un plan musculaire.

Le cœur reçoit deux artères dites coronaires ou cardiaques

qui naissent en avant et en arrière de l'origine de l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires; deux veines du même nom que les artères, débouchant dans l'oreillette droite, au-dessous de la valvule d'Eustache, et des nerfs provenant du plexus cardiaque.

La masse du cœur est enveloppée en dehors par une membrane séreuse, le péricarde, qui, se réfléchissant sur une autre enveloppe fibreuse, forme un sac sans ouverture, constitué par deux feuillets, l'un viscéral, l'autre pariétal; les cavités du cœur sont tapissées, en dedans, d'une autre membrane analogue aux séreuses, l'endocarde, qui paraît être la continuation, à droite, de la membrane interne des veines, à gauche, de la membrane interne des artères.

Est-il vrai, comme on le répète journellement, que les deux cœurs soient situés l'un à gauche et l'autre à droite? Pour les cavités, cela n'est vrai qu'incomplétement. MM. Bouillaud, Piorry et autres ont fort bien vu que *le ventricule droit recouvre en partie le ventricule gauche* au-devant duquel il est jeté comme *en écharpe*, au moyen de la portion angulaire dont le sommet aboutit à l'orifice de l'artère pulmonaire.[1]

Quant aux *oreillettes*, le défaut de parallélisme est encore plus évident; il est facile de constater, en effet, que *la gauche est rejetée en arrière* et presque complétement masquée par le faisceau commun de l'aorte et de l'artère pulmonaire, tandis que *la droite, située beaucoup plus en*

---

1. Pour constater cette disposition, enlevez un segment conique des ventricules; vous verrez d'abord le ventricule gauche embrassé par le droit comme par un croissant dont l'angle antérieur tend à empiéter sur la cavité gauche. Puis, introduisant l'index de la main droite dans le ventricule gauche, jusqu'à l'orifice aortique, et l'index de la main gauche dans le ventricule droit jusqu'à l'orifice pulmonaire, vous sentirez, à travers la cloison, que ces doigts se trouvent superposés de manière à ce que le ventricule droit chevauche sur le gauche d'un à deux centimètres. En reportant les doigts aux angles internes des orifices auriculo-ventriculaires, on constate que ces angles se superposent également.

avant, projette son auricule vers la gauche, de sorte que l'*oreillette droite seule est en rapport avec le sternum*, sans parler de l'interposition habituelle des lames antérieures des poumons.

Quant à la position relative des *orifices valvulaires* du cœur, on peut, à la rigueur, maintenir la position gauche et droite des orifices tricuspide et mitral, bien que *le premier, comme la cavité dont il occupe la base, chevauche sensiblement sur l'autre*, dans l'étendue d'un centimètre environ, comme on peut le constater par l'expérience décrite dans la *note* ci-dessus. Mais, enfin, les angles externes des orifices auriculo-ventriculaires débordent notablement à gauche et à droite ; mais il n'en est plus de même des *orifices artériels*, car *ces deux orifices sont exactement superposés l'un à l'autre*, en sautoir.[1]

Voilà des faits anatomiques constants, quasi-grossiers, appréciables pour tout le monde. Comment se fait-il qu'ils soient passés inaperçus, et que tous les observateurs s'imaginent encore que les cavités du cœur sont situées sur un plan régulièrement droit et gauche, et que les orifices droits et gauches sont parfaitement isolés ?

Ce n'est pas tout : les quatre orifices du cœur se croisent, se superposent, se groupent de telle sorte, qu'il est à peu près impossible de les isoler ; car les orifices auriculo-ven-

---

1. Faites au cœur une incision qui divise longitudinalement la paroi antérieure de l'artère pulmonaire à sa sortie du ventricule droit ; retournez l'organe et faites une incision qui divise de même la paroi postérieure de l'aorte à sa sortie du ventricule gauche ; étalez les deux vaisseaux adossés ; vous verrez immédiatement que les lignes des valvules des deux orifices se superposent en se croisant, sous un angle aigu, en sautoir plutôt qu'en croix, si bien qu'un scalpel enfoncé sur le milieu de l'une d'elles traversera le milieu de l'autre. La ligne des valvules pulmonaires est oblique de droite à gauche et de haut en bas ; la ligne des valvules aortiques est oblique de gauche à droite et de haut en bas ; mais son inclinaison est moins marquée que celle de l'autre. J'ai cru même remarquer parfois que le plan des valvules pulmonaires dépassait sensiblement à gauche celui des valvules aortiques.

triculaires ne sont guère séparés des orifices artériels que par l'épaisseur de la bande fibreuse qui circonscrit la base des ventricules, de sorte que, *dans un champ qui n'égale pas celui d'une pièce de cinq francs, se trouvent englobés les deux orifices artériels superposés et la plus grande partie des orifices auriculo-ventriculaires.*

Nous verrons plus tard de quelle importance peuvent être, pour le diagnostic, ces simples notions anatomiques.[1]

---

1. Celui de tous les observateurs modernes qui s'est le plus rapproché de ces notions sur les rapports des cavités et des orifices du cœur, est certainement M. Piorry. Quant aux *cavités*, à la page 96 du tome 2 de son *Traité de médecine pratique*, il fait observer que le ventricule gauche est en partie recouvert par le droit, et que l'oreillette gauche, située en arrière, ne peut guère être accessible à la percussion. Ce qui ne l'empêche de se plaindre amèrement, à la page précédente, de l'entêtement de ses rivaux, qui refusent de croire que la plessimétrie puisse donner « *l'appréciation exacte des points qui correspondent aux diverses cavités cardiaques.* » Lié d'amitié avec M. Piorry, je crois cependant devoir lui dire que, non-seulement cette appréciation exacte me paraît anatomiquement impossible, mais encore que si M. Piorry porte l'habileté plessimétrique jusqu'à ce point, c'est un privilége tout personnel que, probablement, il ne pourra transmettre à personne, et qui, par conséquent, ne passera jamais dans la pratique.

Quant aux *orifices*, M. Piorry s'exprime ainsi, en parlant de ses expériences plessimétriques : « Après avoir dessiné le contour du cœur, nous « trouvâmes que l'orifice tricuspide correspondait au point où se réunissent « l'oreillette et le ventricule droits, que l'orifice mitral se rencontrait à « gauche et en haut du cœur près de sa base; que l'orifice cardiopulmonaire « était en haut de cette base, et que l'ouverture de l'aorte se trouvait plus « en bas et un peu plus à droite » (page 60). Ne semble-t-il pas, d'après cela, que les quatre orifices sont exactement séparés sur un plan vertical? Aussi l'auteur dit-il ailleurs, page 80 : « Il n'y a d'autre moyen que de pré- « ciser les points de la face antérieure du cœur, qui correspondent à tel ou « tel orifice. » Puis, il admet un bruit de souffle correspondant à l'orifice aortique, un autre correspondant à l'orifice mitral; puis, il ajoute que, quant aux orifices droits, les bruits correspondent aux ouvertures situées à droite. Eh bien! tout cela est purement théorique et anatomiquement impossible!

Ces objections s'appliquent également aux prétentions de MM. Camman et Clark, qui, dans ces derniers temps, ont prétendu, eux aussi, délimiter exactement les cavités du cœur au moyen de la percussion simple et auscultatoire.

On sait que LAENNEC comparait vaguement le volume du cœur à celui du poing fermé du sujet. Les modernes ont cherché à établir des données plus précises, dont voici les principales :

Le *poids* général du cœur, vide de sang et séparé des vaisseaux qui s'y insèrent, est, en moyenne, de 280 grammes (9 onces environ); il est plus petit chez la femme que chez l'homme, d'un 8.e, dit-on; il grossit jusqu'à l'âge adulte; la taille paraît exercer peu d'influence sur ses proportions; il serait plutôt en rapport avec l'ampleur du thorax. Nous verrons que ses dimensions peuvent varier extrêmement dans les maladies.

La *longueur*, mesurée de l'origine des oreillettes à la pointe, est de dix centimètres (3 pouces ½ environ).

La *largeur* est égale à la longueur.

La *circonférence* est de 24 centimètres (8 pouces 9 lignes environ.

L'*épaisseur* totale est de cinq à six centimètres (2 pouces environ).

On a voulu mesurer l'épaisseur des diverses parties du cœur, et l'on a trouvé :

ÉPAISSEUR
- du ventricule gauche : 1 centim. (5 lignes environ).
- du ventricule droit : 5 mill. (moitié moins que le gauche).
- des oreillettes : 2 mill. (1 ligne environ).
- de la cloison interventric. : 1 cent. et plus (7 lig. envir.). [1]

Capacité des cavités. Elle est très-variable, surtout suivant la nature des maladies et les circonstances de la mort. On admet généralement que les oreillettes sont plus amples que les ventricules, et que les cavités droites sont plus larges que les gauches.

---

1. On comprend difficilement que M. BOUILLAUD ait pu évaluer l'épaisseur de la cloison à *onze* lignes! Cette exagération a été notée par MM. ANDRAL, BIZOT et par moi-même.

On a étendu la mensuration aux dimensions des orifices et des valvules.

CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES	mitral :	9 centimètres (5 pouces 6 lignes).
	tricuspide :	11 centimètres (4 pouces).
	aortique :	7 centimètres (2 pouces 5 lignes).
	pulmonaire :	7 centimètres (2 pouces 7 lignes).
HAUTEUR DES VALVULES	mitrale :	1 centimètre 7 mill. (8 lignes).
	tricuspide :	2 centimètres (9 lignes).
	aortique :	1 centimètre 2 mill. (5 lignes 2/5).
	pulmonaire :	1 centimètre 1 mill. (5 lignes 1/2).

Nous répéterons, en terminant l'exposé de ces minutieuses investigations, que toutes ces proportions varient suivant une foule de circonstances relatives à l'âge, au sexe, à la taille du sujet, et plus spécialement au volume du cœur, sans compter les maladies.

Le cœur repose sur le centre phrénique, obliquement couché, de manière à ce que sa pointe étant déviée à gauche, c'est le ventricule droit qui forme sa base de sustentation. «Le ventricule à sang noir est plutôt inférieurement placé que situé à droite.» (PIORRY.) Il résulte de cette simple disposition que l'ampliation du cœur ne pouvant s'effectuer que dans le sens transversal de l'organe, lorsque les ventricules seront distendus, *le cœur sera plus facilement porté à gauche et en haut* qu'*à droite et en bas*, où il trouve plus de résistance contre la voûte du diaphragme. Cette circonstance est de quelque valeur en diagnostic.[1]

---

1. PÉCHLIN a remarqué que le ventricule gauche et le ventricule droit ne méritent pas ces noms. Le gauche, dit-il, est le ventricule supérieur et postérieur, le droit est le ventricule inférieur et antérieur. MORGAGNI a confirmé cette double observation, déjà faite par COLOMBUS, EUSTACHI, VÉSALE, etc.

Le cœur, dit SÉNAC, est posé *à plat* sur le diaphragme; il est sur un *plan immobile*, d'où résulte que le cœur ne peut pas se développer en bas, et qu'il ne peut guère s'étendre à droite.

Le mécanisme du cœur est le même pour les deux côtés : chacun d'eux peut être comparé à une pompe aspirante et foulante, eu égard au jeu alternatif des valvules qui garnissent les deux orifices de chaque côté, mises en mouvement par la contraction également alternative des oreillettes et des ventricules : l'un de ces orifices s'ouvre pour laisser passer le courant sanguin, tandis que l'autre se ferme pour s'opposer au reflux, et réciproquement. Pour ce faire, les valvules s'élèvent et s'abaissent comme de véritables soupapes.

Mais dans la pompe aspirante et foulante, les deux soupapes sont situées aux deux extrémités d'un tube cylindrique inflexible. Si le cœur présentait cette conformation, ses fibres se trouveraient interrompues par les orifices; tandis que, par un admirable artifice, la nature a placé les deux orifices des ventricules à la base de la poche contractile représentée par la cavité, qui fait elle-même l'office de piston; de sorte que *les fibres musculaires conservent toute leur longueur et jouissent ainsi d'une puissance ou du moins d'une étendue de contraction double de celle que leur donnerait la forme cylindrique.* Cette remarque qui, je crois, est nouvelle, transforme une irrégularité apparente en une perfection réelle. Cette conformation, du reste, est commune à la plupart des réservoirs contractiles, notamment à la vessie.

L'acte circulatoire se divise en deux temps : le premier, qui est marqué par la contraction des ventricules et la dilatation des oreillettes, prend le nom de systole ventriculaire ou simplement de *systole;* le second, pendant lequel les ventricules se dilatent et les oreilles se contractent, prend le nom de diastole ventriculaire ou simplement de *diastole.*

Il est généralement admis, d'après les observations de MM. Hope, Marc-d'Espine, Bouillaud, etc., que les oreillettes se contractent lentement par une sorte de mouvement vermiculaire et sans produire de bruit, tandis que les ven-

tricules se contractent fortement, vivement, et en produisant un bruit sourd.[1]

Dans l'état normal, la systole et la diastole s'accomplissent chacune en même temps des deux côtés du cœur.

La systole et la diastole successives constituent un *battement* complet.

Les battements du cœur offrent à considérer le nombre, le rhythme et la force.

Le *nombre* des battements ou *pulsations* du cœur chez l'adulte, à l'état normal, est ordinairement de soixante-dix par minute. Ce nombre varie selon beaucoup de circonstances : les battements sont plus nombreux chez l'enfant, chez la femme, chez les individus de petite taille, pendant les exercices violents, les émotions vives ; il est certaines idiosyncrasies en vertu desquelles le pouls est très-rare ou très-fréquent, etc.

Le *rhythme* du cœur est constitué par le mode de succession et la durée relative de la systole et de la diastole. Le rhythme normal, selon Laennec, est représenté par une mesure à quatre temps ; il nous paraît plus exact d'admettre qu'un battement complet est représenté par une mesure à trois temps, dont le premier est constitué par la systole, ou mieux, par le premier bruit du cœur ; le second, par la diastole ou le second bruit du cœur, et le troisième, par le silence qui suit la diastole et précède la systole. Ces trois temps paraissent à peu près égaux.

---

1. En août 1850, M. Follin, devant l'académie de médecine, a prétendu d'après des observations faites sur un sujet affecté d'ectopie du cœur, que ce sont les oreillettes qui se contractent brusquement, tandis que les ventricules se contractent lentement. Ces assertions sont contraires à celles de tous les observateurs et à la simple observation des phénomènes circulatoires, qui prouve que la force d'impulsion est isochrone à la systole ventriculaire. J'ai eu souvent occasion d'observer, comme Péchlin, le cœur du requin séparé immédiatement après la mort de l'animal ; eh bien ! les ventricules se contractent longtemps encore et avec une telle vivacité que, placé sur une table, le cœur est projeté très-haut, comme par un ressort élastique.

La *force* du cœur est la mesure de l'énergie avec laquelle il se contracte. Son appréciation varie singulièrement selon les auteurs, dont les uns l'évaluent à des milliers de livres, d'autres à quelques onces. On admet aujourd'hui qu'elle équivaut à quelques livres.

De la force de contraction du cœur dérive le *choc* qu'il fait éprouver à la main placée sur la région précordiale. Le choc est manifestement isochrone à la systole, c'est-à-dire, à la contraction ventriculaire, pendant laquelle la pointe du cœur vient frapper le sternum par un mécanisme encore mal déterminé; on invoque le redressement produit par la contraction musculaire, la propulsion résultant de la dilatation des oreillettes, etc.

Dans l'état normal, le choc de la pointe du cœur est ressenti dans l'intervalle qui sépare la sixième de la septième côte gauche près du sternum; mais ce point est assez variable suivant les individus, et plus particulièrement dans l'état morbide, où le cœur subit des déplacements dans divers sens.

Les battements du cœur produisent le *pouls artériel*, lequel est isochrone, ou très-peu s'en faut, à la systole ventriculaire.[1]

Indépendamment des phénomènes précédents, le cœur donne à l'auscultation la sensation de certains *bruits*, qui ont beaucoup occupé les observateurs. Ces bruits sont au nombre de deux : le premier, isochrone au premier temps ou à la systole, est ordinairement sourd; le second, isochrone au second temps ou à la diastole, est plus clair, plus bref que le premier.

---

1. Bichat prétend que l'isochronisme est parfait; M. Marc-d'Espine prétend avoir constaté positivement un léger défaut d'isochronisme; M. Andral produit une opinion mixte, selon laquelle le pouls serait isochrone au voisinage du cœur et dyschrone aux extrémités artérielles, à la pédieuse, par exemple. Je pense qu'il existe un très-léger défaut d'isochronisme entre le cœur et la radiale.

Les auteurs se sont évertués à expliquer diversement ces bruits. Les anciens attribuaient le premier, ou bruit sourd, au *choc* du cœur contre la face postérieure du sternum au moment de la systole (quant au second bruit, ils ne le connaissaient pas). M. Magendie a maintenu cette explication du premier bruit en l'attribuant au choc de la pointe du cœur contre le thorax au moment de la systole, et il explique le second bruit par le choc de la face antérieure du cœur au moment de la diastole.

MM. Barth et Roger, dans leur *Traité d'auscultation* (1850), ont dressé (p. 365) un *tableau* des diverses théories émises sur ce point; il n'y en a pas moins de vingt-trois[1], dans le détail desquelles nous ne saurions entrer. Nous n'hésitons pas à déclarer que, de toutes ces théories, celle qui, à notre avis, mérite incontestablement la préférence, est celle de M. Rouanet, qui attribue le premier bruit au claquement des valvules auriculo-ventriculaires dans la systole, et le second bruit au claquement des valvules sigmoïdes des orifices de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans la diastole. En cela nous sommes de l'avis de M. Bouillaud, et, je le crois, de la plupart des praticiens; car cette théorie est celle qui concorde le mieux avec l'observation clinique, laquelle proclame que *les bruits normaux du cœur sont presque toujours altérés en raison directe de l'altération même des valvules.*

Ceci posé, nous admettons volontiers que certaines circonstances, autres que le claquement valvulaire, peuvent concourir à la formation des bruits du cœur; ainsi, la contraction musculaire, le choc des colonnes sanguines, le froissement du sang comprimé dans les cavités, le choc sous-sternal, etc.

---

1. Ce sont celles de Laennec, Turner, Corrigan, d'Espine, Pigeaux (deux), Hope (deux), Rouanet, Piorry, Piédagnel, Carlile, Magendie, Burdach, Bouillaud, Gendrin, Cruveilhier, Skoda, Beau, Williams, Comité de Dublin, Comité de Londres, Comité de Philadelphie.

La plus grande intensité des bruits du cœur existe au niveau de la région des orifices, que l'on a dit correspondre à un point situé à trois ou quatre centimètres en dedans et au-dessus du mamelon gauche; mais, indépendamment de ce que cette détermination est difficile à faire chez la femme, ce point varie en effet, selon les individus, dans l'état normal, et surtout dans l'état morbide, alors que le cœur est altéré dans sa situation et dans ses dimensions : c'est à l'oreille de le déterminer dans chaque cas en particulier.

Cette esquisse des caractères anatomiques et physiologiques du cœur est suffisante pour notre objet. On trouverait, au besoin, dans l'ouvrage de M. Bouillaud, un luxe de détails qui ne peuvent entrer dans un *précis* des maladies du cœur.

ÉTIOLOGIE.

Les causes des maladies du cœur, en général, extrêmement nombreuses et variées, si l'on tient compte de toutes les circonstances qui peuvent produire ces maladies comme toutes celles du même genre qui peuvent affecter d'autres organes, sont, au contraire, assez peu nombreuses, si l'on s'en tient à celles qui sont exclusives au centre circulatoire.

Causes *organiques* et *fonctionnelles*. Nous désignons ainsi celles qui dérivent de la structure et des fonctions particulières de l'organe; ainsi, le cœur est prédisposé à s'altérer, en raison : 1.° de sa structure musculaire, membraneuse, vasculaire et nerveuse, qui l'expose aux affections de ces divers éléments; 2.° de la perpétuité de ses mouvements; car il est admis que, plus un organe est actif, plus il est exposé à s'altérer; 3.° de son contact incessant avec le sang, dont les altérations peuvent exercer sur lui des influences encore peu connues; 4.° de ses connexions anatomiques avec l'appareil respiratoire qui rendent en quelque sorte le cœur et le poumon solidaires l'un de l'autre; 5.° de ses rapports fonc-

tionnels et sympathiques avec la généralité des organes de l'économie, etc.

Causes *congénitales*. Ce sont celles que le sujet apporte en naissant. La première est l'hérédité, en vertu de laquelle l'enfant hérite des maladies ou de la prédisposition aux maladies de ses ascendants. Puis viennent les affections physiques et morales de la mère; puis, enfin, les vices de l'embryon ou les vices de conformation du fœtus : ainsi, la persistance du trou ovale, l'étroitesse relative des vaisseaux et du cœur, etc.

Causes *hygiéniques*. Ici se présentent ces causes banales invoquées au sujet de toutes les maladies de tous les organes : les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, de conformation ; puis les *circumfusa, applicata, ingesta, gesta, percepta*. Ainsi, la jeunesse est prédisposée aux inflammations; la vieillesse, aux lésions organiques du cœur. Les femmes sont prédisposées aux névroses, et la grossesse, dit-on, dispose à l'hypertrophie. Le tempérament sanguin dispose aux phlegmasies et aux altérations organiques; la stature athlétique expose à l'hypertrophie; l'air froid dispose à la péricardite et à l'endocardite, directement ou par l'intermédiaire du rhumatisme. Les compressions des membres, de l'abdomen, du thorax, en gênant la circulation, peuvent causer des lésions diverses; les efforts musculaires agissent dans le même sens, en troublant l'acte circulatoire, et personne n'ignore le rôle des affections morales dans la production des lésions fonctionnelles et matérielles du cœur.

Causes *traumatiques*. Les coups, les blessures par instruments divers, piquants, tranchants, contondants, occasionnent des lésions plus ou moins graves, dont la plupart relèvent de la chirurgie.

Causes *morbides*. Ce sont les maladies propres ou étrangères au cœur qui peuvent engendrer d'autres maladies de ce viscère. Quant aux causes morbides propres au cœur, on

sait que la péricardite peut engendrer la cardite et surtout l'endocardite qui, toutes trois, conduisent aux lésions organiques. Les névroses du cœur finissent, dit-on, par altérer sa structure. Les lésions organiques s'enchaînent réciproquement, de sorte que le rétrécissement valvulaire produit la dilatation, puis l'hypertrophie et leurs conséquences.

Les maladies étrangères au cœur qui peuvent retentir sur cet organe sont très-nombreuses. Il suffit de rappeler que la fièvre, laquelle est une excitation communiquée au centre circulatoire, se lie à la plupart des maladies aiguës; mais, en outre, on sait quelle est l'influence du rhumatisme articulaire, comme cause des phlegmasies, et, consécutivement, des lésions organiques du cœur; il en est de même des phlegmasies des poumons. On sait également quelle est la facilité avec laquelle les obstructions pulmonaires entravent les fonctions du cœur droit. Les altérations du sang, son mélange avec le pus, certains éléments toxiques, l'air atmosphérique, etc., créent toute une série de causes morbides, dont nous ignorons encore le nombre et la nature. Si l'influence de la syphilis est un sujet de contestations, il n'est pas douteux que les cachexies tuberculeuse, cancéreuse et autres peuvent affecter le cœur lui-même, etc.

Il est une cause particulière de maladies du cœur qui est, en quelque sorte, le résultat sommaire des causes précédentes, ou du moins, dont on trouve les éléments dans toutes les catégories étiologiques : c'est l'*obstacle à la circulation*. Ceci demande explication.

L'appareil circulatoire peut être figuré comme un tube ou canal circulaire et continu, représenté d'avant en arrière, par rapport au cœur, par le système artériel, l'orifice aortique, le ventricule gauche, l'orifice mitral, l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, le parenchyme pulmonaire, l'artère pulmonaire, l'orifice pulmonaire, le ventricule droit, l'orifice tricuspide, l'oreillette droite, le système

veineux, et finalement, le système capillaire, qui clot le cercle parcouru par le sang. Ce canal est dilatable, élastique, renforcé de couches musculaires constituant la masse du cœur, et parcouru par un courant plus ou moins énergique qui représente une force agissant *à tergo.*

Or, un obstacle venant à se produire dans un point quelconque d'un canal offrant ces conditions, il arrivera deux choses : la 1.re est que ce canal se dilatera au-dessus de l'obstacle; c'est ce que nous appelons la loi de *rétro-dilatation* ou d'*opistectasie*, pour nous conformer aux principes néologiques; la 2.e, c'est que ce canal tendra à se rétrécir au-dessous de ce même obstacle; c'est ce que nous appelons la loi d'*anté-coarctation* ou de *prosténosie.*

En outre, il arrivera que les points où existe un appareil musculaire tendront à s'hypertrophier, en raison du redoublement d'action, et consécutivement de l'excès de nutrition résultant de la présence de l'obstacle situé en avant; d'où une nouvelle loi, celle d'*hypertrophie en arrière;* je n'ose dire d'*opisthypertrophie.*

Eh bien! cette triple conséquence : obstacle en avant, dilatation, hypertrophie en arrière, peut surgir de la plupart des causes pathogéniques : d'un défaut de rapports entre la structure et les dimensions primitives du cœur et celles du système vasculaire (Corvisart), ou d'une inégalité entre les parties constituantes du cœur lui-même (Laennec); de l'action répercussive du froid; de la gêne résultant d'une compression extérieure; du trouble occasionné par les excitants, les exercices musculaires, les impressions morales; du trouble et de la gêne occasionnés par l'inflammation du péricarde, de l'endocarde et par leurs produits; de toutes les lésions organiques intra-cardiaques; de l'excès et même de la penurie du sang en circulation; enfin, des perturbations déterminées par les névroses elles-mêmes.

Cela se comprend pour celles de ces causes qui sont purement mécaniques; telles que les compressions exté-

rieures, les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, etc.; mais il est nombre de causes qui ne sont nullement mécaniques, à première vue, et qui pourtant finissent par produire toutes les conséquences des obstacles, c'est-à-dire, la dilatation, l'hypertrophie, etc. En effet, si l'on analyse toutes ces causes, on voit, qu'en définitive, elles se résolvent en obstacles réels[1] : les excitants physiologiques, les efforts musculaires, voire même les impressions morales, expansives ou oppressives : la colère ou la frayeur, l'amour ou la haine, agissent en augmentant l'afflux du sang vers le cœur; lequel éprouvant de la difficulté à expulser le liquide exubérant par l'orifice aortique, se laisse distendre et redouble d'action, d'où possibilité de dilatation et d'hypertrophie, *sans obstacle appréciable.* L'inflammation, la pléthore, les palpitations, agissent de la même manière, c'est-à-dire, en détruisant les rapports qui doivent exister normalement entre le contenant et le contenu, la puissance et la résistance; ainsi se trouve alors réalisée la loi de *rétro-dilatation*, tout comme dans le cas d'obstacle organique; car l'orifice *normal* de l'aorte ne pouvant suffire à l'écoulement du sang accidentellement accumulé dans le cœur, n'est-ce pas absolument comme si cet orifice était *rétréci?* De là ces anévrismes causés, dit-on, par les passions et qu'on donne comme exemples de lésions vitales, dans l'intention de discréditer la théorie des obstacles, et qui ne font que la confirmer.

Ces principes lumineux s'appuient sur d'autres autorités que la mienne, Dieu merci! ils ont pris naissance avec les notions rationnelles des maladies du cœur. Sénac et Corvisart leur ont prêté de solides fondements, vainement atta-

---

1. Notez bien que par obstacle nous entendons tout ce qui trouble la liberté, la régularité de la circulation; à ce titre, la *dilatation* peut tout aussi bien constituer un obstacle que le *rétrécissement* : paradoxe apparent dont la plus simple réflexion fait sentir la vérité.

qués par la puissance de LAENNEC, esprit mystique et passionné qui, chose singulière, s'efforça de détruire ses principaux éléments de gloire, en attaquant la valeur de l'organicisme et de l'anatomie pathologique! Les nosographes modernes inclinent presque tous à l'adoption plus ou moins absolue de cette loi des *obstacles*, comme cause de dilatation et d'hypertrophie. Ainsi, M. PIORRY n'a pas craint d'avancer les propositions suivantes : «Il n'est *peut-être* «pas de cardiectasie (dilatation) qui ne soit plus ou moins «liée à quelque gêne dans le cours du sang, et cela dans «quelque point du cercle que ce liquide parcourt..... «L'hypertrophie simple, peut-être, n'existe pas..... Ce «n'est pas en donnant lieu à un excès de nutrition que l'in«flammation produit l'hypertrophie; c'est en créant des «obstacles à la circulation, etc.»

De cette loi posée par nous avec plus de fermeté encore que par nos prédécesseurs, nous comptons faire surgir des conséquences pratiques, en égard au diagnostic et au traitement; conséquences rationnelles, obligées en quelque sorte, et auxquelles il est bien étonnant que tant de bons esprits qui ont approfondi la matière, ne soient pas arrivés plus tôt.

On entend répéter chaque jour que les maladies du cœur sont plus fréquentes qu'autrefois, et l'on accuse la suractivité des passions excitée par les troubles politiques, par nos institutions libérales qui ouvrent carrière à toutes les ambitions, par l'éducation toute intellectuelle des générations modernes, etc. Après l'apparition du livre de CORVISART, les maladies du cœur parurent se multiplier, et l'on ne manqua pas d'attribuer cette multiplication aux orages révolutionnaires qui venaient de passer sur nos têtes. Or, il est bien plus probable que si ces maladies, depuis lors, apparaissent plus fréquemment, c'est que nous savons mieux les reconnaître et que nous leur attribuons des troubles rapportés précédemment à d'autres affections. Cet aperçu

n'avait point échappé à Sénac, qui s'exprime en ces termes : « Les maladies du cœur sont rares .....; il est vrai qu'elles le paraîtraient moins si on les connaissait mieux; il y en a beaucoup qui échappent à l'esprit le plus attentif. Dans les grandes dilatations du cœur qui produisaient des étouffements, des faiblesses, des palpitations, les médecins n'ont vu très-souvent que des embarras dans le poumon, des vapeurs, un sang épais. » (*Struct. du cœur*, liv. IV, chap. IV.)

SYMPTOMATOLOGIE.

§. 1. SYMPTÔMES ORGANIQUES.

Le cœur est susceptible de tous les modes d'altération qui relèvent de sa structure et de sa conformation. Comme tous les organes, il peut présenter :

1.° Des vices congénitaux en moins, en plus, etc.

2.° Des lésions mécaniques, ou mieux, traumatiques : blessures, ruptures, etc.

3.° Des inflammations : cardite, péricardite, endocardite.

4.° Des flux sanguins (hémorrhagies), séreux (hydropisies).

5.° Des lésions, dites spécialement *organiques :* dilatation, rétrécissement, hypertrophie, atrophie, etc.

6.° Des corps étrangers : caillots, végétations, entozoaires, gaz, etc.[1]

Tels sont, en général, les symptômes organiques *idiopathiques*, propres au cœur lui-même. Quant aux lésions *symptomatiques* qui peuvent se produire secondairement aux altérations matérielles ou fonctionnelles du cœur, telles que congestions veineuses, engorgements viscéraux, suffusions séreuses, etc., il en sera question ailleurs.

---

1. Ces symptômes organiques constituant pour la plupart des maladies spéciales, que nous décrirons en particulier, nous sommes dispensés d'y joindre ici de plus amples développements.

§. 2. SYMPTÔMES FONCTIONNELS.

1. *Symptômes fonctionnels* locaux.

Avant d'entrer dans le détail de ces symptômes, nous devons dire quelques mots des moyens de les constater.

Ces moyens sont : l'inspection, la palpation, la mensuration ? la percussion, l'auscultation.

1.° Par l'*inspection* on acquiert, à première vue, une foule de notions qui, quelquefois, suffisent pour caractériser une affection du cœur. Indépendamment du *facies* et de l'*habitus* général du malade, l'inspection révèle souvent la force, l'étendue, le nombre, le rhythme des pulsations du cœur, la voussure du thorax, la dyspnée, l'état du pouls, etc.

2.° La *palpation* confirme les données de l'inspection et permet de constater la plupart des phénomènes précédents que l'inspection ne suffit pas à révéler : la force, l'étendue, le nombre, le rhythme des pulsations du cœur ; mais, en outre, elle seule peut faire apprécier certains caractères, tels que le frémissement cataire, les frottements plus ou moins rudes, la dureté, la mollesse, la vibratilité, l'ondulation du pouls, etc.

Nous appelons palpation *palmaire* celle qui s'exerce avec le plat de la main tout entière, ou seulement avec la paume, ou bien avec le bord cubital de la main adapté aux espaces intercostaux, ou, enfin, avec la région correspondant à la ligne des articulations métacarpo-phalangiennes qui paraît jouir d'une sensibilité plus délicate que les autres régions palmaires.

Nous distinguons sous le nom de palpation *digitale* celle exercée avec l'extrémité ou la pulpe d'un ou de plusieurs doigts, au moyen desquels on déprime les espaces intercostaux, pour obtenir des sensations plus exactes et plus profondes, pour constater la douleur, etc. C'est au moyen de la palpation digitale qu'on explore le pouls.

Appliquée avec toutes ces précautions, la palpation rivalise d'exactitude avec la percussion et l'auscultation elle-même, quant à la détermination des limites du cœur et à l'appréciation de certaines vibrations très-délicates ayant leur siége dans le péricarde ou aux orifices valvulaires.

3.° Nous signalons la *mensuration* avec un point d'interrogation pour exprimer que ce moyen, utile en théorie, n'a point encore reçu d'applications rigoureuses et satisfaisantes; nous avons entendu M. Bouillaud parler d'un instrument propre à mesurer le degré de courbure de la voussure précordiale et la force d'impulsion du cœur; mais cet appareil a probablement eu le sort du *sphygmomètre* proposé par le docteur Hérisson pour mesurer l'élévation du pouls. M. Dubois (d'Amiens) a proposé d'appliquer le métronome à l'appréciation du nombre et de la régularité des pulsations, idée rationnelle qui n'a pas reçu d'application générale.

4.° La *percussion* déjà signalée par Lancisi dès 1707, développée par Awenbrugger en 1761, et appliquée avec tant de succès par Corvisart, a reçu, depuis vingt ans, de nombreux perfectionnements, grâce à l'habileté et à la persévérance de M. le professeur Piorry, au point que ce savant et laborieux observateur n'hésite pas à lui donner la préférence sur l'auscultation elle-même. Jusqu'à lui la percussion était exercée *immédiatement* avec le plat de la main ou les doigts réunis en pointe; en créant la percussion *médiate* ou la *plessimétrie*, M. Piorry a rendu la percussion plus facile, moins pénible pour le malade, et

plus fructueuse au diagnostic. Nous ne sommes pas convaincu des immenses avantages qu'il attribue au plessimètre sur le doigt pour l'exploration du thorax, nous trouvons même que le doigt s'adapte mieux que le plessimètre aux inégalités de la région précordiale; c'est là, du reste, une affaire d'habitude.

Nous avons vu, à propos de l'anatomie médicale du cœur, à quel degré de finesse et de précision M. Piorry prétend être parvenu, en ce qui concerne la mensuration du cœur et de ses diverses parties au moyen de la percussion. Nous avons exprimé nos doutes consciencieux, tant sur la possibilité de ces résultats que sur celle d'inculquer à la masse des praticiens l'habileté nécessaire pour les obtenir.

Quoi qu'il en soit, la percussion procure des notions précieuses sur l'étendue et la forme de la matité précordiale, sur la situation superficielle ou profonde des organes sous-jacents, et même sur le degré de consistance de ces organes, au moyen de ce qu'on appelle la *résistance au doigt*, sensation délicate qui suppose déjà un talent exceptionnel chez l'observateur. Sans égaler les services rendus par l'auscultation, la percussion est donc indispensable à l'édification exacte et complète du diagnostic dans les maladies du cœur.[1]

5.° Dût l'*auscultation*, dans l'avenir, se trouver amoindrie et surpassée en importance par d'autres moyens d'investigation, il est vrai de dire qu'elle a répandu des lumières éclatantes sur le diagnostic des maladies du cœur. Que quelques anciens aient saisi certains bruits particuliers dans la région du cœur; que Corvisart, après quelques autres, et Hippocrate lui-même ait eu l'idée d'approcher l'oreille

1. M. Piorry ne manquera pas d'attribuer à notre insuffisance notre scepticisme à l'endroit de la percussion; mais si l'habitude et l'habileté font défaut à de vieux professeurs de clinique, que sera-ce donc de la généralité des praticiens?

du thorax pour écouter ce qui s'y passe, à LAENNEC appartient l'incontestable honneur d'avoir fait de l'auscultation un procédé régulier, usuel, et qui est devenu l'origine des conquêtes les plus heureuses. Si LAENNEC n'eût découvert et interprété le bruit de soufflet, la péricardite, l'endocardite, les lésions organiques du cœur, certaines altérations du sang, etc., manqueraient des signes caractéristiques émanés de l'auscultation, et inventés depuis par d'autres observateurs; et si quelque chose nous embarrasse aujourd'hui, c'est de nous reconnaître au milieu des modifications infinies que chaque jour fait découvrir dans l'acoustique de l'appareil circulatoire.

LAENNEC ayant inventé l'auscultation par l'intermédiaire du sthétoscope, dont par habitude et par reconnaissance peut-être, il ne cessa pas de se servir, il nomma ce procédé *auscultation médiate*. Malgré les perfectionnements apportés à son lourd instrument, par M. PIORRY principalement, dont le sthétoscope est encore celui qui mérite la préférence, nous pensons que l'*auscultation immédiate*, c'est-à-dire, exercée directement avec l'oreille, doit être généralement préférée, ne serait-ce que parce qu'écoutés de plus près, les sons doivent être perçus avec plus de netteté. Notre expérience même nous a démontré qu'il est faux de dire que le sthétoscope permet mieux que l'oreille de localiser les bruits circonscrits. On sait, d'ailleurs, que la maigreur du thorax, les inégalités du sternum et la saillie des côtes rendent souvent l'application du sthétoscope assez difficile et réclament l'interposition d'un linge en plusieurs doubles. Je réserve donc le sthétoscope pour les cas où l'application de l'oreille ne saurait être pratiquée : au cou, sous l'aisselle, à l'aine, à l'abdomen, etc.; au demeurant, ici, comme pour le plessimètre, c'est l'habitude qui détermine les préférences.

L'auscultation est indispensable au diagnostic de la plupart des maladies du cœur : indépendamment des notions de force, d'étendue, de rhythme qu'elle procure aussi bien, et

même mieux que les moyens précédents, elle seule peut révéler ces bruits de frottement, de souffle doux ou rude, si variables d'intensité, de timbre, de siége, d'étendue qui, jusqu'ici, ont constitué, non-seulement les signes principaux, mais encore les seuls signes caractéristiques de lésions nombreuses et diverses. Que, s'il nous arrive de rencontrer certains signes propres à préciser les notions trop souvent obscures ou incertaines dérivant des modifications offertes par les bruits du cœur, c'est à titre d'indices nouveaux et de surcroît de lumières que nous les produirons, et non dans le but d'annuler l'importance des bruits anormaux, qui resteront toujours, sinon comme signes aussi positifs qu'on l'a prétendu, au moins comme symptômes adjuvants, parfois indispensables.[1]

Armé des moyens précédents, nous sommes en mesure de procéder à l'exposition des symptômes locaux.

Douleur.

La *douleur*, cet élément commun à presque toutes les maladies, est assez fréquente dans les affections aiguës du centre circulatoire. Néanmoins elle manque assez souvent aussi pour que ces maladies se produisent parfois insidieusement, d'une manière *latente*, comme on dit, si l'on n'a pas recours aux moyens directs d'investigation. Dans les lésions organiques, dans les névroses, la douleur est assez rare, à moins qu'on ne donne ce nom au malaise que produisent les palpitations, au sentiment d'anxiété qui accompagne certaines lésions chroniques, à la dyspnée qui résulte fréquemment des obstacles au cours du sang dans les cavités du cœur.

---

1. MM. Cammann et Clark ont récemment proposé de combiner la percussion et l'auscultation sous le titre de *percussion auscultatoire*. Ce procédé consiste à percuter ou à faire percuter pendant l'application du sthétoscope, ce qui donne, disent-ils, des indications beaucoup plus précises. Cette manœuvre qui ajoute aux embarras de l'investigation, sans avantages bien évidents, ne nous paraît pas destinée à passer dans la pratique ordinaire.

Quant à la douleur vive, aiguë, ayant son siége dans la région cardiaque, il faut s'appliquer à bien en déterminer le siége ; car elle peut affecter toute autre partie que le cœur lui-même, lequel, au dire de certains physiologistes, serait privé de la sensibilité animale. Ainsi, les muscles pectoraux, les nerfs intercostaux, les plèvres, etc., peuvent être le siége de douleurs que les malades et les médecins attribuent volontiers au cœur lui-même. Cette affection si douloureuse et si mystérieuse, l'angine de poitrine, paraîtrait tenir plutôt à une affection des nerfs du plexus brachial qu'à une lésion idiopathique du cœur, comme le pensent quelques auteurs.

Voussure précordiale.

La *voussure précordiale* est un autre symptôme commun, déjà signalé par Sénac. On appelle ainsi l'élévation et l'incurvation plus ou moins prononcées des parois thoraciques dans les points qui correspondent au cœur, comparativement à la saillie des autres régions antérieures du thorax.

La voussure précordiale peut être le résultat, 1.° d'une conformation originelle ou acquise ; 2.° d'une déviation de la colonne vertébrale ; 3.° d'un emphysème pulmonaire, ou même d'un épanchement thoracique antérieur, gauche ; 4.° de la force d'impulsion habituelle du cœur ; 5.° d'une propulsion du cœur en avant par une tumeur placée derrière lui ; 6.° d'un épanchement dans le péricarde ; 7.° d'une dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche.

La voussure précordiale est sensible à la vue et au toucher ; on pourrait en prendre plus ou moins exactement la mesure au moyen du compas d'épaisseur usité en obstétricie.

On arrive à déterminer la cause réelle de la voussure précordiale par l'examen attentif de la conformation du thorax et par l'application des moyens propres à caractériser les diverses affections qui peuvent la produire. Ainsi, la force d'impulsion du cœur sert assez bien à distinguer celle qui résulte d'une hypertrophie, par opposition à celle pro-

duite par un épanchement. La voussure produite par une hypertrophie du ventricule gauche, est plus étendue, plus égale, et située plus à gauche que celle résultant de l'hypertrophie du ventricule droit.

Matité précordiale.

La *matité précordiale*, indiquée par Corvisart et Laennec, résulte du son mat obtenu au moyen de la percussion médiate. Dans l'état normal, la matité correspondant au point où le cœur n'est pas recouvert par les poumons, est évaluée à cinq centimètres carrés, ou deux pouces environ en tous sens, mesure très-variable suivant les sujets.

L'étendue de la matité précordiale est augmentée, 1.° par les épanchements dans le péricarde; 2.° par l'augmentation du volume total ou partiel du cœur, avec ou sans hypertrophie ; 3.° par certaines affections des parties environnantes, telles que l'induration pulmonaire, l'épanchement pleurétique, les anévrismes de l'aorte, etc.; elle coïncide fréquemment avec la voussure précordiale; mais ces deux phénomènes peuvent exister l'un sans l'autre.

La détermination précise du volume du cœur au moyen de la percussion, est assez difficile à obtenir, en raison du plus ou moins d'étendue des poumons au-devant de l'organe, et de la présence des gros vaisseaux qui naissent de sa base, circonstances qui altèrent plus ou moins les données fournies par la matité. Il faut aussi se défier du voisinage de quelques organes solides, tels que le foie et la rate elle-même, sans parler des indurations pulmonaires, des épanchements pleurétiques, etc. Les règles de la mensuration plessimétrique du cœur par la percussion, ont été très-bien établies par M. Piorry.

La mensuration du cœur s'obtient réellement au moyen des indices combinés fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation. Tous ces moyens ne procurent pas des renseignements aussi précis les uns que les

autres : l'inspection est presque toujours insuffisante, la palpation digitale donne, dans quelques cas, des indications très-précises ; la percussion est le procédé qui fournit, en général, les notions les plus exactes. Quant à l'auscultation, il faut bien se garder, comme paraît l'avoir fait Laennec, de juger de l'étendue du cœur par celle des bruits perçus par l'oreille. On entend quelquefois battre le cœur dans toute la poitrine ; plus souvent on perçoit des battements très-nets sous les clavicules ou plus ou moins loin de la région cardiaque, sans qu'on soit aucunement autorisé à penser que le cœur occupe tous les points où ces bruits sont entendus.

Impulsion du cœur.

L'*impulsion du cœur* peut être altérée :

1.° Dans sa *force*. L'impulsion peut être *forte* par le fait d'une constitution originelle, d'une émotion passagère, de la pléthore, d'une névrose cardiaque, d'une phlegmasie de l'organe ou de ses membranes interne et externe, d'une hypertrophie ou d'une lésion organique quelconque. La force d'impulsion est telle, que parfois le choc du cœur est entendu à distance. On a beaucoup exagéré cette portée ; Laennec dit n'avoir jamais entendu le choc du cœur à plus de deux pieds du thorax. L'impulsion peut être *faible*, soit constitutionnellement, soit par le fait d'un affaiblissement accidentel, d'une syncope imminente, de l'anémie, de la dilatation, de l'amincissement, du ramollissement du cœur, etc.

2.° Dans son *étendue*. Ordinairement circonscrite à l'intervalle qui sépare la sixième de la septième côte, l'impulsion peut s'étendre à des limites très-variables à gauche et à droite, en haut et en bas. L'impulsion, qui n'est pas sensible à la vue et à la palpation palmaire, peut être perçue par la palpation digitale dans les espaces intercostaux, et, finalement, par l'auscultation.

3.° Dans son *rhythme*.

A. L'impulsion du cœur est *rare* ou *fréquente*. Dans l'état

normal elle se produit 70 fois par minute; dans certains cas sa fréquence devient extrême. Au delà de 150 pulsations il est difficile de compter; c'est ce qui peut arriver dans certaines fièvres, dans les palpitations nerveuses ou autres; dans d'autres cas, au contraire, les pulsations diminuent jusqu'à 50, 40, 30 et au-dessous. C'est ce qui s'observe dans la syncope, dans certaines asphyxies, aux approches de la mort, sous l'influence de la digitale, ou même à l'état normal chez certains sujets.

B. L'impulsion du cœur est *régulière* ou *irrégulière*. Les irrégularités des pulsations peuvent être produites par des causes très-variées; elles sont habituelles chez certains sujets et se présentent fréquemment sous l'empire des émotions passagères, des névroses, des phlegmasies et des lésions organiques diverses.

Bruits anormaux du cœur.

On donne le nom de *bruits anormaux* du cœur à des phénomènes très-variés, constitués, soit par des modifications du *rhythme* des bruits normaux, soit par l'altération du *timbre* des bruits normaux, d'où résultent des bruits nouveaux qui remplacent, couvrent les bruits normaux ou se combinent avec eux. Il est évident que les modifications du rhythme des bruits normaux ne constituent pas des bruits anormaux; nous les considérons comme tels pour nous conformer à l'usage.

A. Ces variations dans le *rhythme* des bruits normaux, peuvent affecter les formes suivantes :

1.° *Absence des deux bruits.* Les bruits du cœur ne peuvent manquer totalement, sans que bientôt la mort s'ensuive; leur absence prolongée a même été reconnue, dans ces derniers temps, comme le meilleur des signes de la mort. Aussi, entend-on par là l'extrême faiblesse de ces bruits ou bien leur perversion, leur confusion ou leur remplacement par d'autres.

2.° *Absence d'un des deux bruits;* l'un étant annulé ou remplacé par un autre. Lorsqu'un des deux bruits vient à manquer, c'est généralement le second, comme le plus faible. Si le premier manque, c'est ordinairement qu'il est remplacé par un autre.

3.° *Bruits intermittents, interrompus,* c'est-à-dire séparés par des silences plus ou moins prolongés, ordinairement irréguliers. C'est ce qui s'observe dans la faiblesse, chez quelques vieillards, sous l'influence de la digitale ou par le fait de lésions organiques variées.

4.° *Bruits multiples, redoublés, subdivisés.* On donne ces divers noms aux bruits qui, simples à l'état normal, paraissent doublés ou divisés en deux temps, de sorte qu'au lieu de deux bruits, les battements du cœur peuvent offrir trois et quatre bruits. M. Bouillaud donne le nom de *bruit de rappel* à la succession de trois bruits, imitant le rhythme du tambour battant le rappel. Cette mutation des bruits simples en plusieurs bruits me paraît indiquer presque infailliblement une lésion valvulaire; cependant on peut l'expliquer, à la rigueur, par le défaut de synchronisme entre les bruits des deux côtés du cœur, ou l'attribuer à ce que la contraction des ventricules est *entrecoupée.*

5.° *Bruits confus.* On appelle ainsi le désordre survenu dans le rhythme du cœur, d'où il résulte que les deux bruits sont tellement confondus, qu'il n'est plus possible de les distinguer l'un de l'autre. Cet état est ordinairement le produit complexe de la fréquence, de la faiblesse et de l'irrégularité des battements du cœur.

B. Les modifications du *timbre* des bruits normaux constituent les bruits anormaux proprement dits.

Le timbre normal des bruits du cœur peut être modifié sans changer de nature. Ainsi, ces bruits peuvent être *clairs* ou *sourds, éclatants* ou *étouffés, secs, obscurs, brefs, prolongés.* Ces variations méritent à peine le nom de bruits

anormaux. Lorsqu'on parle de ceux-ci, l'on fait ordinairement allusion aux suivants qui, en réalité, sont des bruits nouveaux, de nature différente de celle des bruits normaux.

Le bruit de *souffle* ou de *soufflet cardiaque*, très-bien défini par son nom, a été découvert par LAENNEC. C'est un des symptômes les plus importants et les plus difficiles à bien apprécier; c'est sur lui que roule presque exclusivement aujourd'hui le diagnostic différentiel des diverses altérations du cœur.

Les éléments essentiels, les causes formelles du bruit de souffle sont, 1.° la force d'impulsion du cœur; 2.° la vibratilité des parties ébranlées par le courant circulatoire[1]. Ces deux éléments sont aussi nécessaires l'un que l'autre et ne peuvent produire de bruits l'un sans l'autre; aussi l'intensité du bruit du souffle est-elle en raison composée de l'un et de l'autre. Le bruit de souffle peut être comparé au son d'un instrument à corde, d'un violon qui ne rendra pas de son si la corde est trop lâche ou si l'archet ne la touche pas assez vivement. C'est sous ce rapport que M. MONNERET a pu prétendre que la cause formelle des bruits du cœur gît dans la vitesse du courant sanguin traversant des canaux diversement altérés. (*Revue medico-chirurg.*, 1850.)

Le bruit de souffle peut être produit par des causes très-variées; les principales sont : les altérations de texture des orifices valvulaires, le rétrécissement et l'insuffisance de ces

1. Je parle de *vibratilité des parties*, sans spécifier son siége dans les solides ou dans les liquides. M. MONNERET s'est efforcé de prouver que les bruits anormaux du cœur sont toujours *hydrauliques*, c'est-à-dire dus à la vibration du liquide lui-même; mais il m'en coûterait de renoncer complétement aux bruits *solidiens*, c'est-à-dire dus à la vibration des parois vasculaires et des valvules elles-mêmes. Au demeurant, comme les bruits hydrauliques rudes sont presque toujours en rapport avec le degré d'altération des solides ou des valvules, il importe peu d'adopter l'une ou l'autre théorie. Tout le monde, en effet, est d'accord sur ce point que la rudesse des bruits est proportionnelle, au degré d'induration des valvules cardiaques, en général.

orifices, la dilatation, l'hypertrophie des parois du cœur, les corps étrangers (végétations, caillots) dans les cavités cardiaques, la force d'impulsion du cœur, la pléthore et l'anémie.

On se rend très-bien compte des bruits de souffle produits par les altérations de texture des valvules cardiaques, par le rétrécissement et l'insuffisance des orifices, les corps étrangers, bref, par toutes les lésions organiques qui modifient la vibratilité et les dimensions du canal circulatoire, d'où résultent des collisions éprouvées par la colonne sanguine ; mais on en est réduit à des hypothèses, en ce qui concerne les altérations simplement dynamiques et humorales.

Néanmoins, de toutes ces causes, la plus positive, est l'altération de texture des orifices valvulaires, d'où résultent le plus souvent le rétrécissement et l'insuffisance. Aussi pourrait-il bien se faire qu'on ait attribué au rétrécissement et à l'insuffisance les bruits anormaux produits par les dégénérescences des valvules. J'ai vu le bruit de souffle manquer totalement dans un cas de rétrécissement congénital de l'orifice aortique, sans altération de texture, et le bruit de souffle manque toujours dans les dilatations passives du cœur droit, où existe évidemment l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Nous aurions aussi des scrupules légitimes à produire au sujet de la dilatation et de l'hypertrophie des parois du cœur *sans altération valvulaire;* car nous avons vu fréquemment la dilatation et l'hypertrophie simples, la première surtout, exister sans bruit de souffle appréciable. Nous y reviendrons au sujet de ces lésions en particulier.

Quoi qu'il en soit, les altérations du tissu valvulaire sont les causes qui donnent lieu aux bruits de souffle les plus constants et les mieux caractérisés.

Mais il est essentiel de noter que les bruits de souffle peuvent manquer dans toutes les affections du cœur, même dans les désorganisations les plus graves ; ce qui peut tenir, soit à ce que les altérations sont disposées de manière à ne pas modifier les bruits du cœur, soit, le plus souvent, à ce

que le cœur est dépourvu de la force d'impulsion nécessaire pour produire les vibrations d'où résultent les bruits anormaux, de même, encore une fois, que la corde d'un instrument, très-faiblement touchée par l'archet, ne rend pas de sons appréciables.

Les bruits de souffle, quant à leur timbre ou à leur intensité, ont été divisés en bruits de souffle *doux* et en bruits de souffle *rude*. Les bruits doux accompagnent de préférence les lésions dites dynamiques et humorales ; les bruits rudes sont ordinairement liés à de graves lésions matérielles, et sont plus significatifs que les autres.

Les bruits rudes ont reçu les noms de bruits de *râpe*, de *scie*, de *lime*, par allusion au bruit que font ces divers instruments; mais à cet égard on peut varier les métaphores suivant les impresssions reçues par l'oreille et les images que ces impressions réveillent.

Il faut distinguer le timbre de la force : des bruits rudes peuvent être faibles ; des bruits doux peuvent être forts.

On donne le nom de *bruits musicaux* à des modulations musicales que l'on a comparées au *piaulement* du poulet, au *jappement* du jeune chien, au *sifflement* du vent, au chant du *coucou*, au *murmure d'insecte*, etc. On a prétendu que les bruits musicaux étaient un degré supérieur, une exagération des bruits de souffle. Il est vrai qu'on les rencontre ordinairement dans les altérations avancées des orifices ; mais il n'est pas exact de dire qu'ils soient toujours précédés des bruits rudes, et même qu'ils coïncident toujours avec de graves lésions valvulaires ou autres.[1]

Les bruits de souffle doux, rudes, musicaux, prennent ordinairement la place des bruits normaux. On peut donc

---

1. Je vois dans ce moment-ci un jeune malade, qui, par suite d'un rhumatisme peu grave, présente pour tout symptôme un léger *bourdonnement* au premier temps dans la région des orifices. Il n'a jamais présenté qu'un peu de souffle doux, et il est très-probable que la lésion valvulaire est très-légère.

les observer à tous les temps, ou bien à l'un ou à l'autre des deux temps, et même pendant le silence. On les appelle *systolique, diastolique* ou *présystolique*, suivant qu'ils se produisent pendant la systole, la diastole ou le silence.[1]

Les bruits de souffle sont *courts* ou *prolongés*. Les bruits courts n'offrent qu'un temps ou même une fraction de temps, et sont *intermittents;* les bruits prolongés sont ordinairement *filés*, de manière à occuper plus d'un temps; ils peuvent même absorber le battement tout entier, de sorte qu'ils prennent le caractère de souffle *continu*, ordinairement avec un *renflement* au premier temps.

Tous ces bruits peuvent n'exister que temporairement, c'est-à-dire, se montrer et disparaître à des époques variables, sous l'empire de circonstances diverses, quelquefois difficiles à déterminer; mais parmi lesquelles domine le degré de force d'impulsion du cœur.

Le *siége* ordinaire des bruits de souffle est à la région des orifices; mais parfois ils se répandent, soit dans le trajet de l'aorte et jusqu'aux artères des membres, soit vers la pointe du cœur. Quelquefois même ils manquent à la région des orifices et sont perçus dans un point plus ou moins éloigné.

Les bruits anormaux du cœur et notamment les bruits de souffle, remplacent le plus souvent les bruits normaux. Il serait plus exact de dire qu'ils les couvrent; car les lésions n'occupant qu'un des côtés, et presque toujours le côté gauche du cœur, il en résulte que les bruits du côté resté sain doivent persister à l'état normal. Si l'on ne les perçoit pas, c'est que, probablement, ils sont dominés par les bruits anormaux. Ce fait est d'autant plus remarquable que les orifices restés sains sont ordinairement situés plus en avant, plus près de l'oreille, par conséquent, puisque

1. Il est assez singulier que LAENNEC ait affecté les bruits de soufflet à la diastole seulement.

l'orifice de l'artère pulmonaire est directement superposé à l'orifice aortique, et que l'orifice tricuspide chevauche un peu en avant sur l'orifice mitral; d'où résulte que les bruits anormaux, dont le siége est à gauche, doivent *traverser* les bruits normaux du cœur droit.

Cependant, tous les auteurs ont fait observer que souvent en s'éloignant du cœur, surtout à droite, il arrive un moment où l'on perçoit les bruits normaux, abstraction faite des bruits anormaux. On en conclut que ces bruits normaux sont ceux du côté le plus rapproché de l'oreille; or, d'après les rapports actuellement bien déterminés des orifices droits et gauches, cette conclusion est évidemment fausse, au moins en ce qui concerne les orifices artériels. Il y a plus, c'est que les bruits artériels venant à se propager le long du vaisseau, les bruits de l'orifice pulmonaire, soi-disant *droit*, devraient être entendus à gauche, et ceux de l'orifice aortique, soi-disant *gauche*, devraient être entendus à droite. Il faut donc chercher ailleurs que dans la position respective de ces orifices la cause de cette sensation des bruits normaux isolés, dans un point plus ou moins éloigné du cœur; or, voici l'explication que je crois pouvoir donner :

Les bruits normaux et anormaux se passent dans le même point, point dans lequel le bruit anormal absorbe l'autre; mais de ces deux bruits combinés, l'un peut être plus susceptible de se propager que l'autre; or, il arrivera dans ce cas que le premier s'entendra plus au loin que le second, absolument comme dans un concert, où plusieurs notes combinées sont simultanément perçues, lorsqu'on se trouve près des musiciens, tandis qu'au loin, on ne perçoit que les notes les plus vibrantes. Eh bien! les bruits de souffle doux ou rudes sont ordinairement plus sourds, plus graves que les bruits normaux, qui sont plus secs, plus aigus que leurs congénères, et peuvent ainsi être perçus à l'extrémité d'un rayon que n'atteignent pas les bruits anormaux. Cette interpréta-

tion me paraît rationnelle et propre à résoudre certaines difficultés insolubles autrement, en face de la position relative des orifices cardiaques.

Frémissement cataire.

Avant de passer à d'autres bruits, nous sommes obligé de mentionner un phénomène qui se lie étroitement aux précédents, c'est le *frémissement cataire*, signalé par Corvisart, mais ainsi nommé par Laennec, à cause de son analogie avec la sensation que donne à la main le frôlement, le bruit de rouet, qui accompagne le murmure de satisfaction du chat que l'on caresse. En effet, il s'agit ici d'une sensation *tactile* et non pas *auditive;* mais le frémissement cataire étant le reflet, l'expression du bruit de souffle rude ou plutôt des altérations organiques qui produisent l'un et l'autre, il est rationnel de les rapprocher. Il faut savoir pourtant que ce frôlement peut être simulé par un frottement rude, ayant son siége dans le péricarde. Nous ne pouvons partager l'opinion de Laennec, qui pensait que le frémissement cataire pouvait résulter uniquement du mode de contraction du cœur. Pour nous, ce bruit est le signe le moins équivoque d'une lésion valvulaire plus ou moins grave; mais il est bien vrai qu'il peut être considérablement modifié par la force d'impulsion du cœur.

Le frémissement cataire a des nuances d'intensité et d'étendue assez nombreuses, depuis le frémissement le plus doux, jusqu'au plus rude; depuis celui qui se révèle au simple contact de la main, jusqu'à celui qui ne peut être perçu que par la palpation digitale, pratiquée dans les espaces intercostaux avec beaucoup d'attention; depuis celui qui est borné à la région des orifices, jusqu'à celui qui s'étend à toute la région du cœur, à la crosse de l'aorte et même aux artères des extrémités.

Bruits de frottement.

Aux phénomènes précédents nous devons opposer d'autres bruits de siége tout différent, mais que, dans certains cas, il serait facile de confondre avec eux; ce sont les bruits de *frottement*, de *craquement*, de *râclement*, qui peuvent se passer dans le péricarde, lorsque le poli des surfaces de glissement se trouve altéré. Aussi est-ce le plus souvent dans la péricardite à divers degrés qu'on les observe. Comme le bruit de souffle, le bruit de frottement est *doux* ou *rude*.

Déjà signalés par Laennec, qui parle en passant du craquement ou *bruit de cuir* décrit plus tard par Collin, ces bruits ont été surtout étudiés par M. Bouillaud. Nous devons nous borner à les mentionner ici; nous y reviendrons en temps et lieu.

Tintement métallique.

Un autre bruit moins fréquent et moins important que ceux qui précèdent, c'est le *tintement métallique*, dont le mécanisme n'est pas encore parfaitement déterminé. Quelques auteurs pensent qu'il peut résulter de la force même des contractions du cœur, tandis que d'autres prétendent que ce bruit est peut-être toujours le produit de vibrations communiquées à des cavités voisines du cœur, telles que la plèvre ou l'estomac, contenant un mélange de gaz et de liquides. Ce bruit, du reste, n'a aucune signification en lui-même.

Bruits artériels.

Pour compléter l'exposition sommaire des bruits anormaux de l'appareil vasculaire, nous devons mentionner ici les *bruits artériels*, qui rentrent dans les maladies du cœur, en tant qu'ils peuvent n'être que la propagation de ceux qui se passent dans cet organe même; mais ils sont plus souvent idiopathiques, c'est-à-dire, produits dans les vaisseaux où on les observe. Laennec, dont le nom surgit à

propos de tout ce qui se rattache à l'auscultation, est celui qui a découvert le *souffle artériel*, ou ce qu'il appelle le *chant des artères;* il a même poussé l'attention jusqu'à noter les modulations musicales qu'il a perçues, comme des fragments de musique, ainsi que l'a fait depuis M. Bouillaud; mais il s'est abstenu d'en donner l'explication.

On a prétendu, dans ces derniers temps, que les bruits de souffle observés sur les côtés du cou, avaient parfois leur siége, non plus dans les carotides, mais bien dans les veines jugulaires. J'ai répété les expériences qu'on a faites sur ce point, et je ne suis pas encore convaincu de la réalité de ces bruits de *souffle veineux*. L'objection principale, à mon avis, c'est que le cours du sang veineux est trop lent, trop mou, en quelque sorte, pour produire la collision nécessaire à la manifestation de ces bruits.

Quoi qu'il en soit, on admet généralement aujourd'hui que les bruits artériels (ou veineux) peuvent résulter des causes suivantes : maladies des parois artérielles; compression des artères (ou des veines); maladies du cœur; altérations du sang (pléthore, anémie, chlorose). Sous ces diverses influences, les bruits vasculaires peuvent affecter des modifications très-nombreuses de siége, d'étendue, d'intensité, de timbre, de durée, de coïncidence avec les divers temps de la circulation; lorsqu'ils arrivent au degré de *sibilance*, ils ont reçu de M. Bouillaud le nom de *bruit de diable;* leurs diverses modulations ont été comparées à une foule de bruits que chacun peut qualifier à son gré, selon les impressions reçues (bruit de *bise*, de *tempête*, *murmure d'abeille*, etc.).

Le mécanisme des bruits artériels est encore un mystère, en tant que les parois artérielles ne sont pas altérées, rugueuses, comme il arrive souvent pour la crosse de l'aorte. Ainsi le souffle carotidien de la chlorose est attribué par M. Andral à la diminution des globules, par M. Beau à la prédominance de la sérosité du sang (hydroémie); d'autres

accusent, au contraire, le défaut de plénitude des vaisseaux; le fait est que nous ne savons rien du mécanisme de ces bruits hydrauliques, si ce n'est qu'ici encore il faut 1.° force d'impulsion, 2.° vibratilité des parties.

Si les bruits artériels n'entrent pas tous dans le diagnostic direct des maladies du cœur, ils sont du moins essentiels à connaître pour l'établissement du diagnostic différentiel.

Bruits utérins.

Nous terminons cette nomenclature en rappelant les bruits observés dans la région de l'utérus pendant la grossesse, à savoir : le bruit de *souffle*, dit *placentaire*, et les bruits du cœur du fœtus, que l'on a comparés assez exactement au *tic-tac* d'une montre.

II. *Symptômes fonctionnels* généraux.

Nous appelons ainsi les symptômes observés en dehors du cœur lui-même.

Les symptômes généraux dérivent des altérations matérielles et surtout des altérations fonctionnelles que présente le centre circulatoire.

Les altérations *matérielles*, abstraction faite des vices congénitaux, bornent leur influence à la gêne, à la compression que peut faire éprouver aux organes voisins l'excès de volume et de poids du cœur; or, il est assez rare que cet organe soit volumineux au point d'altérer sensiblement la texture et les fonctions des organes avoisinants. Il n'est pas impossible pourtant qu'un cœur très-volumineux apporte une gêne plus ou moins notable à la respiration, par le fait même de la compression exercée sur les poumons. Il est plus rare encore que le poids du cœur déprime le diaphragme et tiraille les gros vaisseaux, au point d'occasionner du trouble dans les fonctions de ces organes. L'effet, lorsqu'il se produit, est ordinairement borné à un senti-

ment de pesanteur, d'anxiété dans la région précordiale qui peuvent même s'expliquer autrement que par le poids du viscère.

Les symptômes généraux dérivant des altérations *fonctionnelles* du cœur, c'est-à-dire, de la manière dont il remplit son office, sont plus nombreux et plus importants que les précédents. Ces symptômes portent naturellement, et d'abord sur les systèmes artériel et veineux.

1.° *Système artériel.*

Le premier effet des altérations organiques et fonctionnelles du cœur est de modifier la circulation artérielle dont le *pouls* est l'expression.

Pouls artériel.

Le pouls est *fort* ou *faible*, selon le degré d'énergie de l'impulsion cardiaque. Bien qu'en général la force du pouls soit en rapport avec la puissance musculaire du cœur, cependant la plupart des observateurs, depuis Laennec, ont signalé des cas où la faiblesse du pouls coïncidait avec un cœur très-volumineux, circonstance plus commune qu'on ne pourrait le croire, et qui doit se rencontrer principalement lorsqu'une grande dilatation existe, même avec hypertrophie.

Par contre, un cœur peu volumineux, mais énergique, peut donner lieu à la force du pouls.

Le pouls est *dur* ou *mou* dans les mêmes circonstances, la dureté accompagnant généralement la force, comme la mollesse accompagne la faiblesse.

Il en est à peu près de même du pouls *vibrant* et du pouls *ondulant*, avec cette différence que les vibrations de l'artère n'accompagnent pas toujours la force et que l'ondulation est assez rare dans les cas de faiblesse du pouls.

Le pouls est *large* ou *étroit* (petit), circonstances très-

importantes pour le diagnostic, car la largeur implique la conservation ou même l'élargissement du calibre des orifices et des canaux artériels, tandis que l'étroitesse indique généralement une diminution de ce calibre.

Le pouls large peut être fort ou faible, dur ou mou, vibrant ou ondulant. Le pouls, étroit ou petit, peut être également fort ou faible, dur ou mou, vibrant, *serré*, *filiforme*, mais rarement ondulant; il est fréquemment *vermiculaire* à la période ultime. Tous ces caractères ont quelque valeur.

Le pouls, dans toutes les conditions ci-dessus, peut être *fréquent* ou *rare*, *égal* ou *inégal* en force ou en rhythme, *régulier* ou *irrégulier*. Inutile d'entrer dans plus de détails; nous dirons seulement que l'irrégularité du pouls est généralement considérée comme un signe très-important. Il nous semble qu'on en a beaucoup exagéré la valeur.

Le pouls est appelé *dicrote*, lorsqu'il frappe deux fois le doigt pendant chaque pulsation; *intermittent*, lorsqu'il est interrompu par des instants de suspension; *tumultueux*, lorsque les battements se confondent de manière à être difficilement distingués et comptés, etc.

Dans l'état normal, le pouls, avons-nous dit, est, à très-peu de chose près, isochrone avec le cœur. Dans l'état morbide, le *défaut d'isochronisme* peut être plus ou moins prononcé; signe qui nous paraît de quelque valeur.

Quelquefois le nombre des pulsations de l'artère radiale n'est pas égal à celui des battements du cœur. On dit que le pouls est *défaillant*, alors que *les pulsations manquent*; ce qui provient nécessairement de ce que certaines contractions du cœur plus faibles que les autres, ou que certains obstacles passagers empêchent le sang d'arriver aux extrémités.

Pour donner à ces généralités sur le pouls un caractère pratique, nous avons dressé le tableau suivant qui représente les faits généraux, avec réserve des exceptions et des combinaisons qui s'offrent trop souvent.

État du Pouls *dans les principales affections du cœur.*

Inflammations (péricardite, endocardite)		Plus ou moins large, dur, fréquent, irrégulier.
Rétrécissement valvulaire	Aortique (hypertrophie)	Petit, dur (serré), parfois vibrant.
	Mitral	Petit, peu résistant, très-irrégulier, intermittent.
Insuffisance valvulaire	Aortique	Mou, ondulant (refluant), non isochrone.
	Mitrale	Caractères inconnus, sauf la faiblesse.
Dilatation (sans hypertrophie)	Ventricule gauche	Mou, inégal, défaillant, non isochrone.
	Ventricule droit	Largeur modérée, sans dureté.
Hypertrophie (sans lésion valvul.)	Ventricule gauche	Large, fort, dur, vibrant.
	Ventricule droit	Largeur et dureté modérées.
Hypertrophie concentrique (gauche)		Petit et dur (serré).
Obstacles mécaniques	Adhérences du péricarde	Mou, tumultueux, défaillant.
	Caillots dans les ventricules	Petit, irrégulier, intermittent, défaillant.
Névroses	Palpitations	Fort, fréquent, irrégulier.
	Syncope	Petit, mou, irrégulier, lent, défaillant.

Artériectasie.

On sait qu'il est assez ordinaire de rencontrer une certaine dilatation de la crosse de l'aorte, conjointement avec certaines lésions organiques du cœur; mais nous avons plusieurs fois observé un phénomène singulier dont les auteurs ne nous paraissent pas s'être suffisamment occupés. La plupart ont signalé des cas d'anévrismes du cœur, dans lesquels les grosses artères battent avec énergie; mais ils n'ont pas arrêté leur attention sur ceux où l'*arbre artériel tout entier paraît offrir une ampleur anormale*. Dans ces cas, en même temps que le cœur bat avec force, toutes les artères accessibles au toucher sont le siège de pulsations énergiques, vibrantes et *très-larges*, le plus souvent avec bruit de souffle plus ou moins prononcé, jusqu'aux extrémités. Nous supposons que, dans ces cas, l'orifice aortique était libre, sinon dilaté. J'ai cru remarquer que l'infiltration chez ces sujets se produisait tardivement. Sur trois malades de ce genre, dont j'ai conservé la mémoire, un a succombé sous mes yeux. J'étais extrêmement curieux de constater l'état anatomique du système vasculaire; mais l'autopsie m'a été refusée.

Gangrène spontanée.

Il est un accident redoutable, très-rare, mais avéré, des maladies du cœur, dont quelques auteurs anciens ont parlé (Fabrice de Hilden, Lancisi, Sénac, Giraud), mais dont les auteurs modernes ne parlent pas ou dont ils semblent révoquer l'existence en doute; c'est la gangrène des membres inférieurs; c'est la *gangrène* dite *spontanée*. Il nous a été donné d'en observer un cas très-remarquable chez un jeune homme affecté de grave lésion du cœur gauche (rétrécissement mitral), que nous avions traité d'une anasarque très-considérable, avec assez de succès pour lui permettre de reprendre ses travaux. Peu de temps après, il rentra dans le service de notre collègue M. le professeur Schützenberger,

atteint d'un sphacèle des deux membres inférieurs, auquel il succomba promptement. M. Schützenberger en a publié l'observation.[1]

La question peut être agitée de savoir, si cette gangrène spontanée n'est pas le produit d'une artérite intercurrente ou de la formation d'un caillot dans les gros vaisseaux artériels, ou de l'arrêt d'un caillot formé dans le cœur et descendu dans l'aorte, ou de la stase veineuse, etc. Pour moi, je crois que cet accident peut s'expliquer par l'insuffisance du jet artériel, comme on explique la gangrène sénile par l'ossification des artères. Ceci posé, l'on peut se demander encore pourquoi les rétrécissements des orifices du cœur gauche étant si fréquents, cette gangrène est si rare; mais il n'en est pas moins vrai que la maladie du cœur en est au moins la cause prédisposante, sinon déterminante. On remarquera que, dans le fait mentionné plus haut, c'est l'orifice mitral qui était rétréci et insuffisant, circonstance plus fâcheuse que si les mêmes lésions eussent occupé l'orifice aortique; car alors le ventricule gauche, plus énergique, eût probablement poussé la colonne sanguine avec plus de force aux extrémités.

Quoi qu'il en soit, la réalité de cette gangrène, comme résultat des maladies du cœur, nous paraît démontrée, et nous lui donnons place dans la symptomatologie cardiaque, à titre de lésion du système artériel.

2.° *Système veineux.*

Comme le système artériel, le système veineux est secondairement altéré toutes les fois que le mécanisme du cœur est troublé. Car ces troubles, se résumant presque tous dans un obstacle mécanique à la circulation, la stase veineuse

---

1. *Observation d'un cas d'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures, coïncidant avec une sténosie considérable de l'orifice mitral* (*Gazette médicale de Paris*, 31 juillet 1847).

en est la conséquence obligée. Que l'obstacle réside dans le système artériel, aux orifices du cœur gauche, dans le système pulmonaire ou dans les cavités droites du cœur; que cet obstacle soit un rétrécissement ou une insuffisance des valvules; une lésion mécanique ou un trouble fonctionnel prolongé, le résultat pour le système veineux est toujours le même, à savoir : stagnation du sang noir dans les cavités droites; dilatation de celle-ci; insuffisance tricuspide et reflux veineux jugulaire; puis engorgements viscéraux, hémorrhagie, phlegmasie, hydropisie, cyanose, etc.[1]

Cette identité de résultats reconnue par la généralité des observateurs modernes, est en contradiction avec l'opinion des anciens et de Corvisart qui professait que les perturbations veineuses étaient plus prononcées dans l'anévrisme passif (sans hypertrophie) que dans l'anévrisme actif, et dans les affections du cœur droit, que dans celles du cœur gauche.

---

1. Jusqu'ici les auteurs ont attribué les congestions viscérales dans les lésions organiques du cœur, soit à la force d'impulsion du sang artériel, soit, plus généralement, à la stase du sang veineux déterminée par un obstacle en avant, c'est-à-dire au cœur ou aux poumons. Mais, dans ces derniers temps, M. Monneret a donné une autre interprétation de ces engorgements (Études sur les maladies de l'orifice aortique, *Revue méd. chirurg.*, 1850) : il les attribue au *ralentissement* du sang artériel résultant des rétrécissements valvulaires du cœur. Cette théorie me paraît manquer par la base : 1.° dans le cas d'obstacle à l'orifice aortique, dont parle spécialement l'auteur, il y a ordinairement hypertrophie du ventricule gauche, c'est-à-dire force d'impulsion augmentée et *accroissement de vitesse* du sang artériel, témoin la force, la dureté, la vibrance du pouls; 2.° dans le cas où le pouls est faible, on ne voit pas que les phénomènes de la stase sanguine diffèrent essentiellement de ce qu'ils sont dans les cas de force du pouls; 3.° les effets du ralentissement de la circulation ne sont pas ceux de la stase veineuse : lorsque les artères sont rétrécies et surtout lorsqu'elles sont oblitérées, il y a diminution de chaleur, de sensibilité, gangrène même, mais non pas infiltration, cyanose, etc. Ces derniers phénomènes résultent toujours de la stase veineuse, d'où je conclus que nous devons continuer à expliquer les accidents des lésions organiques du cœur comme on l'a fait jusqu'ici, c'est-à-dire *par le ralentissement du sang veineux résultant d'un obstacle en avant*, et non par le ralentissement du sang artériel résultant d'un obstacle en arrière.

Reprenons chacun des phénomènes consécutifs à la stase veineuse, afin d'en étudier le mécanisme et les effets.

Pouls veineux.

Notons d'abord un phénomène qui rapproche les troubles veineux des troubles artériels; c'est le *pouls veineux* qui ne se montre qu'accidentellement, tandis que le pouls artériel existe toujours. La pulsation des veines ne s'observe guère qu'à la région cervicale, dans les jugulaires et parfois dans les sous-clavières. Elle consiste dans une *ondulation avec renflement* isochrone avec les battements du cœur. Il faut bien distinguer le pouls veineux du *soulèvement* produit par les artères sous-jacentes; il faut aussi le distinguer de la *dilatation* veineuse qui se produit d'une manière isochrone à la respiration et non pas à la circulation. Du reste, la dilatation respiratoire et le pouls veineux existent quelquefois ensemble; ce qui donne lieu à des fluctuations plus ou moins désordonnées dans les veines du cou, lesquelles assez souvent sont notablement *variqueuses*. Tous ces phénomènes : pouls veineux, soulèvement artériel, dilatation respiratoire, état variqueux, se rencontrent souvent ensemble, combinés diversement ou isolés, dans les maladies chroniques du cœur.

Le pouls veineux est le plus ordinairement *systolique*, isochrone à la contraction ventriculaire. Il résulte de l'insuffisance tricuspide qui permet le reflux du sang ventriculaire dans l'oreillette droite, puis dans les veines, pendant la systole; insuffisance dont il est le signe pathognomonique.

Les auteurs du *Compendium de méd. prat.* signalent un pouls veineux *diastolique*, se produisant pendant la dilatation ventriculaire. Il résulterait du rétrécissement de l'orifice tricuspide, dont il serait également le signe pathognomonique. Cela est rationnel; mais le rétrécissement tricuspide étant excessivement rare, le pouls veineux diastolique a beaucoup moins d'utilité pratique que le précédent.

Engorgements sanguins.

Ces engorgements peuvent s'opérer par deux mécanismes opposés, qu'on peut appeler, l'un actif et l'autre passif. Corvisart et son école admettaient que des raptus sanguins peuvent résulter de la force d'impulsion dans l'anévrisme actif (dilatation avec hypertrophie), et ces congestions actives sont encore admises aujourd'hui pour les cas où les orifices du cœur gauche ont conservé leurs dimensions; ainsi M. Piorry admet, contre l'avis de M. Rochoux, les apoplexies cérébrales par anévrismes du cœur, alors que l'orifice aortique n'est pas sensiblement rétréci; mais, comme ces cas sont de beaucoup les plus rares, que presque toujours l'orifice aortique ou l'orifice mitral sont diminués de largeur, il en résulte que, le plus souvent, la force d'impulsion du cœur est contre-balancée, en quelque sorte, par l'exiguité de la colonne sanguine, projetée par les artères, et que les congestions actives doivent être très-rares.

Il est une exception à cette règle en ce qui concerne les poumons : en effet, dans les obstacles siégeant au cœur gauche qui sont les plus communs, le sang stagne, *à tergo* dans les veines pulmonaires, puis dans le parenchyme des poumons, d'où résultent des congestions passives; mais en outre, le sang veineux venant à stagner dans l'artère pulmonaire, puis dans les cavités droites du cœur, le ventricule droit s'hypertrophie assez souvent et projette vigoureusement le sang vers les poumons, avec d'autant plus de liberté que l'orifice pulmonaire est presque toujours libre, et même dilaté, à l'inverse de l'orifice aortique. Il en résulte qu'habituellement les poumons sont comme pressés entre deux forces opposées, l'une passive, représentée par l'obstacle au cœur gauche, l'autre active, représentée par l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit.

Aussi de toutes les congestions viscérales celles des poumons sont-elles les plus fréquentes. Celles des autres organes

le sont beaucoup moins, parce que, indépendamment de leurs connexions organiques moins étroites avec le cœur, ces organes ne sont guère sujets qu'aux congestions passives.

Ces congestions se traduisent, en général, sous trois formes distinctes : l'*hémorrhagie*, la *phlegmasie* et l'*hypertrophie*, d'où dérivent d'autres phénomènes.

1.° Hémorrhagies.

Moins communes, peut-être, que ne l'ont prétendu les auteurs, les hémorrhagies sont néanmoins assez ordinaires pour qu'on puisse établir approximativement leur degré de fréquence relative. Ainsi les hémorrhagies gastro-intestinales et cérébrales sont assez rares, les épistaxis sont plus communes, les hémoptysies sont les plus fréquentes.

L'*hémoptysie*, laquelle peut être active ou passive, comme nous l'avons vu, peut résulter d'une simple exsudation sanguine des bronches. L'*hémorrhagie bronchique* peut elle-même être *primitive*, c'est-à-dire apparaître d'emblée, ou *consécutive*, c'est-à-dire se montrer comme accident d'une congestion habituelle, d'une bronchite chronique.

L'hémoptysie peut aussi résulter d'une *apoplexie pulmonaire*, c'est-à-dire d'un raptus sanguin dans le parenchyme des poumons. Cette hémorrhagie peut rester incarcérée dans le parenchyme où elle constitue des foyers sanguins plus ou moins étendus et nombreux, sans hémoptysie.

Il nous semble que l'apoplexie pulmonaire doit être plus ordinairement la conséquence de l'hypertrophie du ventricule droit, que de la stase sanguine *à tergo*, c'est-à-dire qu'elle est plus souvent active que passive, tandis que la simple *hémoptysie* doit être plus souvent passive qu'active.

Les hémorrhagies par d'autres voies que celles indiquées précédemment sont extrêmement rares.[1]

---

1. M. Piorry a vu le pourpre hémorrhagique résulter d'un rétrécissement valvulaire.

2.° Phlegmasies.

Au lieu d'être éliminé sous forme d'hémorrhagie, le sang qui engorge les viscères peut occasionner des phlegmasies. Celles-ci, le plus souvent passives dans leur origine, finissent par offrir certains caractères d'activité, qui permettent de les assimiler à toutes les autres phlegmasies chroniques.

De ces phlegmasies la plus commune et la seule qu'on observe ordinairement est la *bronchite chronique*, si fréquente dans les maladies du cœur invétérées. Comme celle résultant de toute autre cause, la bronchite consécutive aux maladies du cœur se traduit par la toux, les crachats muqueux, la dyspnée, puis les râles muqueux et sibilants disséminés (bronchite capillaire). Une fois établie, elle subit toutes les vicissitudes de la bronchite ordinaire, plus celles qui résultent de sa solidarité avec la maladie du cœur; c'est-à-dire qu'elle s'aggrave ou s'amende avec celle-ci, et par une sorte de réciprocité, son aggravation propre réagit sur l'état du malade, en concourant pour sa part à l'augmentation de la stase veineuse, par le nouvel obstacle qu'elle apporte au passage du sang à travers les poumons. Cette fâcheuse réaction est démontrée par les effets de la bronchite chronique primitive qui, par elle-même, peut produire la dilatation des cavités droites du cœur et, par suite, tous les effets des obstacles circulatoires.

On observe, parfois, dans le cours des maladies du cœur des *dérangements dans les fonctions digestives :* dyspepsie, embarras gastrique, diarrhée, etc., qu'on peut attribuer rationnellement à un certain degré d'irritation gastro-intestinale résultant de l'injection passive de la muqueuse du canal digestif; mais ces accidents n'ont pas la fréquence et la gravité des lésions pulmonaires. Celles-ci nous ramènent à l'étude d'un symptôme capital des maladies du cœur, c'est la dyspnée, phénomène complexe qui réclame une étude particulière.

3.° Dyspnée cardiaque (asthme).

La *dyspnée*, l'anhélation ou la difficulté de respirer, est un accident des plus communs et souvent des plus graves des maladies du cœur. La cause formelle de ce phénomène est variable, souvent obscure et difficile à déterminer.

A. Nous éliminerons d'abord la dyspnée qui peut résulter mécaniquement de l'excès du *volume du cœur*, d'un *épanchement péricardiaque* ou *pleural*, d'une *tumeur anévrismale de l'aorte*, comprimant les poumons, pour nous en tenir à celle résultant des obstacles circulatoires.

B. La *congestion sanguine* suffit par elle-même, abstraction faite de ses conséquences, pour produire une dyspnée plus ou moins intense, permanente ou par accès, dernier cas dans lequel on lui donne le nom d'*asthme* par maladie du cœur, ou d'*asthme* de Rostan. Que si le célèbre professeur de Paris a le mérite d'avoir perfectionné l'histoire de cette maladie, au moins n'a-t-il pas celui de l'invention, car ce genre d'asthme a été signalé par tous les observateurs depuis Lancisi, Sénac et Morgagni jusqu'à Corvisart, Laennec et tous les modernes. Inutile de dire que cet *asthme congestionnel* peut être actif ou passif, comme la congestion elle-même.

Si l'on y regarde de près, on verra que cette dyspnée, en tant que purement et directement symptomatique de la lésion du cœur, est beaucoup plus rare qu'on ne l'imagine, et que presque toujours on constate quelques phénomènes qui la font rentrer dans quelqu'une des catégories que nous allons établir. Cet asthme, en effet, ne doit être admis que lorsqu'il ne présente aucun des symptômes caractéristiques des formes suivantes :

C. La dyspnée par *bronchite chronique* ou l'*asthme bronchique* est, selon nous, la forme la plus fréquente. Elle est caractérisée par les symptômes énoncés au sujet de cette

bronchite, c'est-à-dire par la toux, les crachats, les râles, etc. Nul doute que beaucoup d'observateurs superficiels ne confondent ce genre d'asthme avec le précédent; toujours est-il que lorsqu'on exerce l'auscultation avec soin, on arrive à rattacher à la bronchite le plus grand nombre de dyspnées consécutives aux maladies du cœur.

D. Il est cependant une autre forme de dyspnée qui se présente fréquemment, mais, le plus souvent, comme complication de la précédente : c'est la *dyspnée* ou l'*asthme par œdème pulmonaire*. Celui-ci, dérivant comme les autres de l'engorgement sanguin, a sa cause formelle dans l'infiltration séreuse du poumon. C'est une manifestation de l'hydropisie, qui, le plus souvent, accompagne l'anasarque plus ou moins généralisé, mais qui, parfois, existe sans celui-ci, et se révèle plus ou moins longtemps avant l'infiltration du tissu cellulaire extérieur. On sait que l'œdème pulmonaire est caractérisé par un râle comme sous-crépitant, plus gros et plus humide que celui de la pneumonie, plus fin et moins *gras* que le râle muqueux ; il existe en même temps de l'oppression et souvent une petite toux sèche ou suivie d'une légère expectoration *séro-muqueuse* et transparente.

E. Enfin, on observe assez souvent, concurremment avec les maladies du cœur, un *emphysème pulmonaire* qui peut, à lui seul, expliquer la dyspnée; mais qui, fréquemment, se trouve conjoint à la bronchite ou à l'œdème pulmonaire. La difficulté, dans ce cas, est de savoir si l'emphysème a précédé ou suivi la bronchite chronique, question qui, du reste, importe peu à la pratique, alors surtout, qu'il existe une lésion du cœur gauche, laquelle est bien probablement le point de départ des accidents pulmonaires quelconques.

Quelle que soit la cause de la dyspnée, elle constitue un des accidents les plus pénibles, les plus redoutés et les plus dangereux pour les pauvres malades, qu'il menace incessament d'asphyxie. M. Bouillaud a tracé un énergique tableau des angoisses terribles qui parfois accompagnent la période

ultime des maladies du cœur. Ce spectacle est d'autant plus douloureux pour le médecin, que, le plus souvent, il a vainement épuisé tous les moyens de modérer ce funeste symptôme.

Une dernière observation à ce sujet, c'est que l'intensité de la dyspnée n'est pas toujours en rapport avec la gravité apparente des lésions du cœur, au point que parfois c'est la gêne de la respiration qui donne l'éveil sur la possibilité d'une affection du cœur, et que des asthmes très-intenses existent concurremment avec des symptômes cardiaques très-peu prononcés. Par contre, l'inverse s'observe quelquefois, et des individus, atteints de maladie du cœur très-avancée, respirent assez librement, ce qui est plus rare. La gêne de la respiration peut être, dit-on, *continue* ou *intermittente*. Quoi qu'il en soit de cette distinction, il est vrai de dire que l'intermittence est rarement complète, que quelques malades disent respirer librement qui ont une dyspnée manifeste, et que l'anhélation qui n'existe pas dans le repos se révèle presque toujours dans les exercices musculaires, et surtout dans l'action de courir et de monter.

On nous passera la longueur de cette analyse de la dyspnée cardiaque, en faveur de sa nouveauté peut-être, et surtout de son importance au point de vue théorique et pratique.

4.° Hypertrophie.

Le troisième effet des congestions sanguines actives et surtout passives, c'est l'augmentation de volume lente, graduée, chronique, l'hypertrophie, en un mot, des organes congestionnés. Le sang accumulé dans les viscères s'y trouve, dans le principe, à l'état liquide, l'augmentation de volume est accidentelle et passagère; la diminution de la stase du sang, par suite de l'amendement du mal, des évacuations sanguines, etc., peut permettre à l'organe de reprendre ses dimensions normales. Mais avec le temps, la nutrition se

trouve altérée, le sang fait corps avec les parenchymes, le retour prompt et complet au volume primitif est désormais impossible. Ce travail de nutrition morbide peut s'effectuer dans tous les tissus, mais l'organe où il se manifeste le plus ordinairement est le foie, comme l'a fait remarquer Corvisart, sans doute à cause de la masse et de la grande vascularité de cette glande. L'engorgement du foie, passager d'abord, permanent ensuite, se constate par la palpation et la percussion. L'altération de ce viscère, portée à un certain degré, peut être pour quelque chose dans les troubles respiratoires, digestifs et nutritifs généraux; dans tous les cas elle mérite d'être prise en considération, ne fût-ce qu'en raison des difficultés qu'elle peut apporter au diagnostic et spécialement à la délimitation du volume du cœur.

5.° Albuminurie.

Le simple engorgement veineux peut avoir certaines conséquences moins habituelles que les précédentes; c'est ainsi que par lui l'on explique ce phénomène rare et singulier des *urines albumineuses*, se produisant dans le cours des maladies du cœur, phénomène dont, un des premiers, j'ai publié quelques observations détaillées dans ma *lettre* à M. Rayer *sur l'albuminurie* (*Gaz. méd.* de Paris 1837). Cet accident s'explique naturellement par la congestion sanguine des reins; mais il reste toujours à déterminer pourquoi dans quelques cas rares l'urine soustrait son albumine au sang congestionné, ce qui n'arrive pas ordinairement.

Cette albuminurie peut jeter quelque obscurité sur le diagnostic, en portant l'observateur à considérer l'hydropisie comme le résultat de la néphrite albumineuse plutôt que de la maladie du cœur, confusion d'autant plus facile que la maladie de Bright se complique assez souvent de lésions organiques du cœur. Au demeurant, la pratique ne peut perdre beaucoup à cette incertitude ou même à l'erreur qui

serait commise; que la maladie du cœur soit cause ou symptôme de l'albuminurie, elle implique par elle-même des indications auxquelles tout praticien éclairé saura satisfaire.

6.° Hydropisie cardiaque.

Nous arrivons à un autre résultat de la congestion sanguine, dont l'histoire, quoique plus simple et mieux connue que celle des symptômes précédents, exige pourtant quelques développements particuliers qui ne se rencontrent pas tous dans les classiques.

Les suffusions séreuses concomitantes des maladies du cœur sont ordinairement le produit plus ou moins direct de la stase veineuse. Dans les cas ordinaires *l'anasarque* commence par les extrémités inférieures, le contour des malléoles, le coude-pied, le bas de la jambe, et s'étend successivement de bas en haut. Ce n'est que plus tard que les cavités séreuses paraissent devenir le siége *d'épanchements* qui s'effectuent de préférence dans le *péritoine*, dans les *plèvres* et dans le *péricarde*. Ils sont assez rares dans *l'arachnoïde*, si ce n'est à la période ultime où ils constituent parfois ce que les auteurs ont désigné sous le nom *d'apoplexie séreuse*.

L'œdème des viscères paraît constituer un degré encore plus avancé de la diathèse séreuse. Cependant il n'est pas rare que cet ordre soit interverti, et nous avons fait remarquer ci-dessus que l'œdème pulmonaire peut précéder l'infiltration externe. Cela se conçoit d'autant mieux que, indépendamment de sa structure celluleuse, *le poumon est le premier organe situé sur le trajet de la stase veineuse* progressive dans les maladies du cœur gauche.

Pas n'est besoin de faire observer que par elle-même la suffusion séreuse ajoute considérablement à la gravité de la maladie, par les entraves qu'elle apporte aux fonctions des organes et par le nouvel obstacle qu'elle vient ajouter aux

obstacles primitifs, surtout lorsqu'elle détermine des épanchements dans le péricarde, dans les plèvres et même dans le péritoine.

Telles sont les idées qui ont eu cours jusqu'ici sur les causes et les effets des hydropisies cardiaques. Cependant depuis longtemps déjà quelques observateurs s'étaient aperçu que le fait de l'hydropisie n'était peut-être pas aussi simple que ne le fait supposer le mécanisme ci-dessus. Ils avaient remarqué, par exemple, que les saignées étaient parfois très-mal supportées, ce qui ne devrait guère avoir lieu dans le système de l'obstacle pur et simple. Ceci nous conduit à signaler un nouvel élément symptomatique, qui me paraît assez important pour désormais prendre place dans la séméiologie des maladies du cœur.

7.° Cachexie cardiaque.

Quelques auteurs ont expressément signalé la *pâleur comme anémique*, qui s'observe dans certaines maladies du cœur plus ou moins avancées et qui, parfois, contraste avec l'énergie de la circulation. Laennec, puis MM. Andral, Piorry et autres avaient vu la saignée produire de mauvais effets dans ces cas de cachexie apparente; moi-même, enfin, j'avais eu lieu de regretter quelquefois d'avoir suivi l'indication tirée de l'existence d'un obstacle circulatoire accompagné d'un état congestionnel de quelques viscères et d'une certaine force du pouls, lorsque MM. Becquerel et Rodier firent paraître, il y a quelque temps, dans la *Gazette médicale de Paris* (13 avril 1850) un mémoire sur *l'anémie par diminution de proportion de l'albumine du sang, et des hydropisies qui en sont la conséquence.* Des expériences faites sur ce point il résulte que dans certaines maladies du cœur le sang est manifestement altéré, et que cette altération consiste principalement dans la *diminution de l'albumine*

du sang, sans urines albumineuses, bien entendu.[1] Ces révélations de la chimie furent pour moi un trait de lumière, et bien que depuis elles n'aient pas été confirmées par d'autres observations, elles concordent si bien avec les données de la clinique, qu'elles m'inspirent de la confiance. Or, les conséquences de ce nouvel aperçu sont des plus importantes : et d'abord, nous avons à nous demander d'où vient cette altération sanguine. Ne serait-elle pas le produit de cet *infarctus* pulmonaire, si commun dans les maladies du cœur? N'est-il pas naturel de penser que, dans cet état des poumons, l'oxigénation du sang doit être plus ou moins viciée? ensuite, quelle est la part de cette *désalbumination* dans la production de l'hydropisie? Celle-ci ne peut-elle pas émaner, en partie du moins, de cette altération humorale, comme de l'obstacle circulatoire lui-même?[2] N'est-ce pas par la désalbumination du sang qu'on explique l'hydropisie dans la maladie de Brigth? Seulement il reste à rechercher par quel mécanisme cette altération du sang s'effectue dans les maladies du cœur, en l'absence de l'albuminurie.

Quoi qu'il en soit, cette circonstance de la désalbumination du sang explique merveilleusement les échecs et les effets fâcheux, imprévus, des évacuations sanguines. On conçoit

1. Voici les expressions mêmes des auteurs : « Les affections organiques du cœur, arrivées à un certain degré de développement, outre les phénomènes locaux qui les caractérisent, se traduisent au dehors par la manifestation d'un état général, que l'on considère ordinairement comme un état cachectique. L'affaiblissement du malade, la coloration légèrement jaunâtre de la peau et l'accroissement rapide de l'hydropisie, produite d'abord mécaniquement, se manifestent alors. Eh bien! il résulte de nos recherches que la production de cet état cachectique a toujours coïncidé avec une diminution notable de l'albumine du sang. »

2. Cette opinion est formulée positivement par MM. Becquerel et Rodier : « Quant aux maladies du cœur, dans lesquelles il existe un obstacle mécanique à la circulation, on peut admettre que cette altération du sang ne produit pas, mais contribue à augmenter, à accélérer la production de l'hydropisie. En pareil cas, la diminution de l'albumine du sang est un phénomène primitif, et la cachexie vient joindre son influence à celle de l'obstacle mécanique » (*loc. cit.*).

en effet, que les saignées, tout en rémédiant peut-être aux inconvénients de la stase sanguine, ne peuvent qu'aggraver cette cachexie. Tout ceci est encore à l'état d'hypothèse et il est fort à désirer que les observations de MM. Becquerel et Rodier reçoivent confirmation et soient complétées eu égard aux questions que nous venons de poser.

Le fait est que, dans beaucoup de cas de maladies du cœur, les sujets présentent une décoloration générale, une teinte jaunâtre des téguments, très-analogue à celle de la chlorose; que chez ces malades, le pouls est souvent mou, la dyspnée intense, la faiblesse extrême; les suffocations et les syncopes sont souvent imminentes, bien que le cœur batte avec plus ou moins d'énergie; et si la désalbumination, la défibrination, l'aglobulie, une altération quelconque du sang venait à être constatée dans les cas semblables, on aurait toutes les raisons scientifiques et pratiques pour modifier chez les sujets, le traitement classique des maladies du cœur.

8.° Cyanose.

Il ne s'agit point ici de cette maladie particulière, de cette *cyanopathie* qui passe généralement et à tort, comme nous le verrons, pour le résultat immédiat du mélange des deux sangs, dans les cas de communication entre elles des cavités droites et gauches du cœur, par la persistance du trou de Botal ou autrement. Nous voulons parler spécialement de cette teinte bleuâtre, qui se montre si fréquemment aux extrémités et aux surfaces muqueuses extérieures dans les graves maladies du cœur; ordinairement à la période ultime, bien que cette coloration anormale puisse persister longtemps et ne soit pas toujours, tant s'en faut, un signe de nécessité mortel.

Bien que nous ayons placé ce signe à la suite de tous les autres, il n'arrive pas nécessairement le dernier, et assez souvent il précède l'hydropisie; mais il est le plus souvent, sinon toujours, précédé de la dyspnée. On paraît croire

généralement qu'il est l'expression, le *reflet* direct de la stase veineuse ; mais nous voyons des cas où la pléthore veineuse est très-prononcée sans que la cyanose existe encore. Sans exclure cette étiologie, nous inclinons à penser que l'oxigénation vicieuse du sang, par obstruction pulmonaire, est pour beaucoup dans la cyanose cardiaque, et que celle-ci est en grande partie le produit d'une asphyxie lente et incomplète.

Avons-nous besoin de répéter que cette cyanose n'est pas plus l'expression des maladies du cœur droit que de celles du cœur gauche, puisque ce phénomène se produit également, quel que soit le siége de l'obstacle situé en avant des cavités droites? Cependant, comme les maladies isolées du cœur droit sont la conséquence des obstructions pulmonaires, et que pour les produire il faut que ces obstructions soient considérables, plus considérables qu'elles ne le sont ordinairement lorsqu'elles résultent simplement d'un obstacle au cœur gauche, il peut être assez vrai de dire, qu'en général, les maladies isolées du cœur droit sont accompagnées d'une cyanose plus prononcée; mais la cause de ce phénomène gît dans la gravité de la lésion pulmonaire plutôt que dans la maladie du cœur droit.

Le pronostic de la cyanose varie suivant qu'elle reconnaît pour origine un obstacle cardiaque ou une obstruction primitive des poumons. Dans ce dernier cas elle est beaucoup moins grave ou du moins plus facile à combattre : nous rencontrons tous les jours des cyanoses *pulmonaires* qu'une saignée suffit pour dissiper, tandis qu'il est assez rare d'obtenir aussi facilement ce résultat dans la cyanose *cardiaque*.

3.° *Système nerveux.*

Nous ne voulons pas parler ici de ces grands accidents, tels que l'apoplexie sanguine ou séreuse, la méningite, etc., qui s'observent quelquefois comme terminaison ou compli-

cation des maladies du cœur; notre intention est seulement de signaler certains phénomènes moins graves et plus communs que les précédents, qui tiennent probablement au trouble de la circulation cérébrale, et dont les classiques font peu mention. Tels sont le *subdélire*, les *hallucinations* auxquels certains malades sont en proie, et qui n'ont ordinairement qu'une existence passagère, mais qui, parfois, se montrent à la période ultime.

Telles sont aussi certaines *douleurs* très-variables de siége et de nature, sur lesquelles certains observateurs ont appelé l'attention dans ces derniers temps; ainsi M. Littré, dans le *Répertoire des sciences médicales* avait déjà signalé ces engourdissements, ces malaises vagues, erratiques, lorsque le D.r Baron fit paraître dans la *Gazette médicale* (1849) un travail d'où résulterait que les maladies du cœur sont assez souvent accompagnées de *douleurs* ambulantes, de *crampes*, de *frémissements*, d'*engourdissements*, d'*inquiétudes*, etc. A quoi tiennent ces aberrations de la sensibilité? Est-ce à la congestion, à l'irritation des centres nerveux, ou bien au trouble de la circulation capillaire, à l'altération du sang, à une simple névrose? Lorsqu'elles se produisent, on les attribue généralement au vice rhumatismal, d'autant plus volontiers que beaucoup de maladies du cœur ont été précédées et sont accompagnées de rhumatisme.[1]

Pour faciliter l'intelligence générale de cette longue série des symptômes des maladies du cœur, nous en avons dressé le tableau suivant :

---

1. M. le D.r Sée, de Paris, vient de publier un travail intéressant sur les *rapports de la chorée et des affections nerveuses et convulsives avec le rhumatisme et les maladies du cœur.* L'auteur ne prétend pas que la chorée et autres affections convulsives soient l'effet des maladies du cœur; il fait remarquer seulement que la chorée, comme les maladies du cœur, est assez souvent le produit du rhumatisme, de sorte que, reconnaissant la même origine, ces névroses et les maladies du cœur coïncident quelquefois. Ce sont donc là des coïncidences, des complications, et non des relations de cause à effet, comme les accidents dont nous venons de parler.

- **1.° Symptômes organiques.**
  - Vices congénitaux du cœur.
  - Lésions mécaniques du cœur.
  - Inflammation du cœur.
  - Hémorrhagie du cœur.
  - Hydropisie du cœur.
  - Lésions dites organiques du cœur.
  - Corps étrangers du cœur.

  Ces lésions devant précisément servir de base à notre *classification* des maladies du cœur, nous renvoyons pour les détails au *tableau* de ces maladies qu'on trouvera plus loin.

- **2.° Symptômes fonctionnels.**
  - locaux
    - *Douleur.*
    - *Voussure précordiale.*
    - *Matité précordiale.*
    - *Impulsion du cœur.*
      - Force.
      - Étendue.
      - Rhythme
        - rare, fréquent.
        - régulier, irrégulier.
    - *Bruits anormaux* de
      - Rhythme.
        - Absence des deux bruits.
        - Absence d'un des bruits.
        - Bruits intermittents, irréguliers.
        - Bruits confus, etc.
        - *Bruits multiples.*
      - Timbre.
        - Bruits normaux *altérés*
          - clairs.
          - sourds.
          - éclatants.
          - étouffés.
          - secs, etc.
          - brefs.
          - prolongés.
        - *Bruits nouveaux*
          - *Souffle.*
            - doux.
            - rude.
          - *Bruits musicaux.*
          - *Frémiss. cataire.*
          - *Frottem.*[1]
            - doux.
            - rude.
          - Tintement métall.
    - *Appendice :* Bruits.
      - artériels.
        - Souffle.
        - Bruits musicaux.
      - veineux?
      - utérins.
        - Souffle placentaire.
        - *Tic-tac* du cœur du fœtus.
  - généraux : Système.
    - artériel.
      - *Pouls* (voir le *tableau*, page 44).
      - Artériectasie
      - Gangrène des extrémités
      - rares.
    - veineux.
      - *Pouls veineux.*
      - *Engorgements sanguins.*
      - Hémorrhagies
        - Épistaxis.
        - Hémoptysie.
      - Phlegmasies (bronchite).
      - *Dyspnée. Asthme*
        - mécanique.
        - congestionnel.
        - bronchique.
        - œdémateux.
        - emphysémateux.
      - Hypertrophie (du foie).
      - Albuminurie.
      - *Hydropisie.*
      - Cachexie.
      - *Cyanose.*
    - nerveux.
      - Subdélire.
      - Hallucinations.
      - Douleurs vagues.

1. Les mots en italique indiquent les symptômes les plus ordinaires et les plus importants.

MARCHE ET DURÉE.

Comme les maladies de tous les autres organes, celles du cœur ont, selon leur nature, une *marche* rapide ou lente, une *durée* courte ou prolongée; bref, elles sont *aiguës* ou *chroniques*.

Les phlegmasies (péricardite, endocardite) sont de nature aiguë. Les lésions organiques sont naturellement chroniques; les névroses peuvent être aiguës ou chroniques.

Mais il est à remarquer que les maladies aiguës du cœur ont, en général, beaucoup de tendance à devenir chroniques, soit que, passant inaperçues, comme trop souvent il arrive, elles se prolongent insidieusement à la faveur d'une thérapeutique nulle ou mal instituée, soit qu'en dépit des efforts de l'art les mieux dirigés, ces affections dégénèrent en lésions chroniques, organiques qui perpétuent les troubles morbides. C'est ce qui a lieu notamment pour l'endocardite valvulaire qui engendre consécutivement le rétrécissement et l'insuffisance des orifices, d'où résultent la dilatation et l'hypertrophie, ou ce que l'on comprend sous le nom d'*anévrisme*.

Il est à remarquer que par la nature de ses fonctions, c'est-à-dire en raison de ses mouvements incessants, le cœur est prédisposé à cette transition de ses maladies de l'état aigu à l'état chronique, une des conditions capitales de la résolution, le repos complet de l'organe ne pouvant être obtenu.

Il est bon de faire observer que si les maladies chroniques, les altérations organiques du cœur ont par elles-mêmes une marche continue, il n'en est pas de même des symptômes fonctionnels qui en dérivent. L'intermittence des accidents est un des phénomènes les plus remarquables des maladies du cœur, et une circonstance des plus propres à faire méconnaître leur gravité fondamentale. On voit assez

fréquemment l'orthopnée, l'hydropisie, la cyanose portées au plus haut degré, s'amender et même disparaître contre toute probabilité; mais l'altération organique n'en persiste pas moins et maintient le sujet sous l'imminence perpétuelle du retour de ces mêmes accidents, auxquels, de rechute en rechute, il finit presque toujours par succomber.

TERMINAISONS.

Les maladies du cœur, comme toutes les autres, peuvent se terminer :

1.° Par la *guérison*, c'est ce qui a lieu pour les maladies inflammatoires en général et pour la plupart des névroses;

2.° Par d'*autres maladies*, ce qui s'observe assez souvent, comme on l'a vu dans l'article précédent, pour les maladies inflammatoires; c'est aussi ce qui arrive pour certaines lésions organiques qui en entraînent d'autres comme conséquence presque obligée. Ainsi les altérations valvulaires engendrent la dilatation, laquelle se complique ultérieurement d'hypertrophie, etc.;

3.° Par la *mort*, c'est ce qui résulte trop souvent des maladies aiguës méconnues, mal traitées ou très-graves de leur nature; c'est ce qui s'observe généralement dans un grand nombre de lésions organiques essentiellement incurables, et qui entraînent presque nécessairement des conséquences fatales, à savoir les engorgements viscéraux, l'anasarque, l'asphyxie, la syncope, etc.

COMPLICATIONS.

Les maladies du cœur peuvent se compliquer *entre elles* ou *avec d'autres maladies*.

1.° Les complications entre les diverses maladies du cœur sont très-fréquentes; ainsi la péricardite engendre assez

souvent l'endocardite. Les lésions valvulaires se compliquent presque nécessairement de dilatation, puis d'hypertrophie; les phlegmasies et les névroses compliquent souvent les lésions organiques et réciproquement;

2.° Les complications des maladies du cœur avec d'autres maladies, peuvent être divisées en celles qui sont *connexes* à ces maladies, et en celles qui en sont *indépendantes*.

A. Les complications connexes aux maladies du cœur peuvent être elles-mêmes distinguées en celles qui les ont *précédées*, telles que le rhumatisme articulaire aigu, les phlegmasies et les engorgements pulmonaires, les rétrécissements artériels, etc.; et en celles qui les ont *suivies*, telles que la dyspnée ou l'asthme cardiaque, les engorgements viscéraux, les hémorrhagies, l'anasarque, etc.

B. Les complications indépendantes sont toutes les maladies fortuites qui peuvent se produire intercurremment.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Le diagnostic différentiel s'applique à la distinction des *diverses maladies qui peuvent affecter le cœur lui-même*, et à celle des *autres maladies qui peuvent être confondues avec celles du cœur*.

1.° Les diverses maladies du cœur peuvent facilement être confondues les unes avec les autres, car leur diagnostic est une des parties les plus obscures, les plus délicates et les plus difficiles de la pathologie, en raison du nombre, de la finesse et de l'ambiguité des signes qui sont censés pouvoir servir à faire distinguer ces maladies les unes des autres.

Et pourtant le diagnostic est d'autant plus important qu'il est urgent de reconnaître ces affections dès leur origine, afin d'en prévenir l'invétération et les conséquences fatales. Or, c'est à leur début que les diverses altérations du cœur sont, en général, le plus difficiles à saisir et à caractériser.

C'est surtout dans la juste appréciation des signes locaux que gît la difficulté : évaluation de la force, de la fréquence du rhythme des pulsations, constatation des bruits anormaux, nature de ces bruits, de souffle ou de frottement, siége précis de ces mêmes bruits et, conséquemment, des lésions qu'ils révèlent, etc.

Les symptômes généraux ont une signification moins positive; mais il en est quelques-uns qui ne laissent pas de jeter un grand jour sur le diagnostic, soit par eux-mêmes, soit en servant à préciser la signification des phénomènes locaux; ainsi les divers états du pouls, le reflux veineux ont quelquefois une valeur décisive. La dyspnée, l'anasarque, la cyanose sont au contraire des signes vagues parce qu'ils sont communs à une foule de lésions différentes de siége et de nature.

Ici comme partout, et peut-être plus qu'ailleurs, on peut observer des symptômes organiques graves avec des symptômes fonctionnels légers et réciproquement, ce qui doit rendre très-circonspect à l'endroit du diagnostic sur lequel on ne devra se prononcer qu'après examen de ces deux ordres de symptômes.

Ces considérations expliquent suffisamment l'espèce d'éloignement quasi-superstitieux de la plupart des praticiens pour l'étude des maladies du cœur, études dont ils prévoient ne pouvoir vaincre les difficultés, tant les bases du diagnostic leur paraissent minutieuses et obscures. Nous espérons leur faciliter quelque peu cette étude, soit en simplifiant les théories et les descriptions, soit en les armant de quelques nouveaux signes faciles à saisir.

2.° Les autres maladies qui peuvent être confondues avec celles du cœur, sont en général assez faciles à distinguer, pour peu qu'on possède les premiers éléments de la pathologie cardiaque, et pourtant de graves erreurs sont journellement commises à cet égard, soit par inadvertance, soit en raison de la répugnance pour ce genre d'études,

qui laisse beaucoup de praticiens étrangers à ces éléments. Que l'on confonde la péricardite avec l'endocardite, ou même des névroses cardiaques avec des phlegmasies ou des lésions organiques du cœur, l'erreur est assez facile; mais que l'on confonde une chlorose avec un anévrisme, une hydropisie par lésion du foie ou des reins avec une hydropisie résultant de maladie du cœur, la faute est plus grave, et tout praticien attentif, sans être très-habile, saura l'éviter, si ce n'est dans ces cas obscurs pour tout le monde, où les complications apportent des difficultés invincibles à l'établissement d'un diagnostic positif.

PRONOSTIC.

Le pronostic des maladies du cœur est généralement grave en raison, 1.° de l'importance même de l'organe; 2.° de la nature de la maladie, les affections aiguës étant en général moins graves que les lésions organiques; 3.° du siége de la maladie, les affections du cœur droit étant d'ordinaire moins fâcheuses que celles du cœur gauche; 4.° de l'intensité même de l'affection; 5.° de ses terminaisons en quelque sorte obligées, les lésions organiques entraînant des désordres le plus souvent mortels; 6.° de ses complications; 7.° à quoi nous ajouterons la facilité avec laquelle quelques-unes de ces maladies peuvent être méconnues, ce qui leur permet d'exercer leurs ravages sans opposition.

Dans les maladies du cœur plus peut-être que dans d'autres affections, il ne faut pas désespérer absolument de voir se relever les malades, quelque grave que soit leur état. Laennec, M. Andral et autres rapportent des faits de rétablissement au moins temporaire, dans des cas qui n'offraient aucun espoir; cela est vrai pour l'hydropisie quelle que soit son intensité; cela est vrai pour la dyspnée, les palpitations, la cyanose; cela est vrai même pour l'agonie. J'en ai fourni des exemples dans mes *études cliniques :* une

fille est affectée de pleurésie et de péricardite avec adhérence. Un matin nous la trouvons dans l'état suivant : prostration, *lividité, sueurs froides*, yeux fermés, état comateux, *râle trachéal, résolution des membres, pouls filiforme ;* nous notons entre parenthèse (agonie); nous prescrivons à titre de sacrement ultime une potion stimulante; chose étonnante, l'agonie se dissipe graduellement, la malade revient à la vie; le soir elle est dans le même état que la veille. A deux reprises, à dix jours d'intervalle, le même phénomène se produit et est suivi de résurrection. Cependant la malade finit par succomber.

Dans un autre cas, chez une femme affectée d'hypertrophie par lésion valvulaire du cœur, l'agonie nous apparut si près de son terme que nous couvrîmes la figure de la malade avec les draps du lit pour dérober à ses voisins l'image de la mort. Le lendemain nous la trouvâmes ressuscitée.

J'ai consigné dans plusieurs de mes publications le fait suivant : appelé à donner des soins au général C...., conjointement avec deux habiles confrères, un soir nous trouvâmes le malade, qui était affecté d'un énorme anasarque par maladie du cœur; nous le trouvâmes, dis-je, dans un état d'agonie confirmée : perte de connaissance, face décomposée, sueurs froides, râle trachéal, asphyxie imminente, pouls filiforme, etc. Nous jugeâmes tous trois qu'il n'avait plus que quelques instants à vivre; cependant, et par forme d'essai, nous pratiquâmes quelques scarifications sur les membres inférieurs. Nous quittâmes le malade annonçant à la famille qu'il allait expirer. Quel fut mon étonnement lorsqu'on vint me dire, le lendemain matin, que le général voulait me voir! J'y courus et le trouvai complétement *ressuscité*. Les scarifications avaient coulé avec une telle abondance que la couche du malade était traversée. Graduellement la connaissance était revenue, la peau s'était réchauffée, le pouls s'était relevé, la respiration s'était dégagée;

les cuisses avaient considérablement diminué de volume, et le malade ne conservait aucun souvenir de son agonie de la veille. Il n'en mourut pas moins réellement huit jours après.

Ceci prouve qu'il ne faut jamais désespérer d'un sujet tant qu'il respire, et que l'agonie a aussi son traitement, comme l'a fort bien fait voir M. le professeur Piorry, au sujet de l'asphyxie par l'écume bronchique.

TRAITEMENT.

Dans les maladies du cœur, comme dans celles des autres organes, la thérapeutique peut être prophylactique, curative ou palliative.

La *Prophylactique* s'appliquant à des maladies qui n'existent pas encore, et relevant spécialement de l'hygiène adaptée aux prédispositions individuelles, nous n'en dirons rien ici.

La méthode *curative* n'est directement applicable qu'aux maladies aiguës, phlegmasies ou névroses, les plus rares, malheureusement, et à quelques affections chroniques sans dégénérescence des tissus; mais elle conserve encore tout son empire à l'égard de certaines conséquences des affections cardiaques réputées incurables. Ainsi l'on ne guérit pas les lésions organiques, mais, comme nous l'avons fait observer précédemment, on guérit très-bien les accidents qui en résultent, tels que palpitations, dyspnée, hémorrhagies, hydropisies, cyanose, etc.; de là suit que la méthode *palliative* est celle qui trouve les indications les plus fréquentes, soit qu'elle s'applique à modifier favorablement l'état actuel des malades, en guérissant les accidents et les complications, tout en laissant subsister la maladie principale, soit que, dirigée contre celle-ci, elle parvienne à la maintenir dans des limites modérées, sinon à la faire s'amender plus ou moins sensiblement.

En somme, la thérapeutique des maladies du cœur s'adresse, soit *à la maladie* elle-même, soit plus souvent peut-être à *ses complications*.

1.° La maladie elle-même peut être attaquée directement lorsqu'elle consiste dans une *phlegmasie*, dans une *névrose*, voire même dans une *lésion organique naissante* et susceptible encore de résolution, ce qu'on doit supposer, autant que possible, dans l'intérêt du malade et pour l'honneur de l'art.

2.° C'est aux complications qu'il convient de s'adresser lorsque la maladie principale est réputée réellement incurable; et ce pis-aller promet encore d'assez beaux succès pour donner un démenti à l'opinion vulgaire, qui fait considérer les maladies organiques du cœur comme au-dessus des ressources de l'art, et, partant, leur diagnostic rigoureux comme un objet de pure curiosité.

Le traitement général des maladies du cœur varie essentiellement suivant la nature ou la classe des lésions qui s'offrent à combattre.

Les *vices congénitaux*, pour la plupart incompatibles avec la vie, sont d'ailleurs presque toujours soustraits à l'empire de l'art.

Les lésions *mécaniques* et *traumatiques* relèvent presque toutes de la chirurgie; et quant à celles qui ressortissent à la médecine, il n'est pas possible de les englober dans des préceptes généraux; tout ce qu'on peut dire, c'est que leur traitement variera selon les causes et les effets.

Les *inflammations* sont les maladies contre lesquelles nos moyens ont le plus de prise. Ici, naturellement, la méthode antiphlogistique directe est la première indiquée, et l'on doit en user avec d'autant plus d'énergie, que les phlegmasies du cœur ont une fatale tendance à passer à l'état chronique et à créer des altérations incurables. L'opportunité des antiphlogistiques n'existant plus, les sédatifs et les révulsifs offrent encore des ressources précieuses.

Les *hémorrhagies* et les *hydropisies idiopathiques* du cœur sont des maladies le plus souvent secondaires, fort obscures dans leurs manifestations et qui réclament un traitement complexe, adressé d'abord à l'élément générateur du flux morbide, puis à l'épanchement lui-même.

Lorsqu'il est question d'hémorrhagie et d'hydropisie dans les maladies du cœur, on fait presque toujours allusion à des flux *symptomatiques*, se produisant plus ou moins loin de l'organe primitivement affecté, accidents dont il sera question plus loin.

Les *lésions organiques* du cœur, le plus souvent incurables par elles-mêmes, avons-nous dit, comportent, en général, des indications simplement palliatives, adressées presque toujours aux accidents qui suivent ces lésions, rarement à ces lésions mêmes. Le plus sûr moyen de conjurer ces altérations, c'est de les combattre dans leur germe, c'est-à-dire d'attaquer vigoureusement les affections aiguës dont elles dérivent le plus souvent.

Cependant quelques auteurs, très-respectables sans doute, mais que l'humaine nature expose à l'erreur, ont prétendu avoir vu guérir des lésions organiques confirmées, des anévrismes, soit par les saignées répétées (Laennec, Hope), soit par les fondants et l'iode en particulier (Magendie), soit par les moxas (Larrey), etc. Dans tous les cas, ce sont là de ces chances heureuses trop rares pour qu'il soit permis d'y prétendre.

L'espèce de fatalisme attaché au traitement des lésions organiques du cœur est, dit-on, le produit de l'organicisme moderne qui a porté le découragement dans la thérapeutique ; cette accusation est tout à la fois une injustice et une erreur ; une injustice, car l'organicisme a manifestement raison ici ; une erreur, car les anciens n'étaient pas plus optimistes que nous : sans parler de Corvisart, qui a mis pour épigraphe à son livre cette sentence désolante : « *Hæret lateri lethalis arundo,* » nous citerons Sénac qui, vers le milieu du siècle

dernier, s'exprimait ainsi : « A mesure qu'on pénètre dans les maladies du cœur, la médecine paraît plus stérile; elles demandent peu de remèdes; *ceux qui les prodiguent ne connaissent ni les causes qu'ils veulent combattre, ni les instruments dont ils se servent.* Les ressources de l'art sont plutôt entre les mains des malades que dans les pharmacies; que peut-on espérer des médicaments, par exemple, dans les dilatations du cœur ? rendra-t-on son volume naturel à un organe qui est toujours dans une action forcée? Si sa substance devient osseuse, la ramollira-t-on ? pourra-t-on élargir des passages qui se seront rétrécis? dissoudra-t-on des polypes qui résistent à tous les dissolvants ? *L'ignorance crédule peut seule espérer de tels succès qu'elle n'a jamais vus.* » (Struct. du cœur, livre IV, chap. IV.)

Que dirons-nous des *corps étrangers* qui peuvent s'introduire ou se produire dans le cœur : caillots sanguins, végétations, pus, gaz, entozoaires, si ce n'est que ce sont là des accidents redoutables fort difficiles à caractériser pendant la vie, et encore plus difficiles à conjurer ?

Les *névroses* du cœur donnent lieu à des indications extrêmement variées, en raison de leurs causes et de leurs manifestations si diverses, de l'idiosyncrasie des sujets, du caractère généralement rebelle de ce genre d'affections, etc.

Et d'abord qu'on sache bien distinguer les névroses *essentielles* des névroses *symptomatiques*, c'est-à-dire greffées sur quelque lésion matérielle des solides ou des humeurs.

Puis il faut se défier de ce caractère *nerveux* qui, dans nos habitudes classiques, semble indiquer presque toujours une certaine catégorie de médicaments, les antispasmodiques, dont la réputation est souvent usurpée. En fait de névroses cardiaques, les évacuations sanguines, les sédatifs directs, les révulsifs, les toniques sont fréquemment les meilleurs des antispasmodiques.

Quant au traitement des *complications* des maladies du cœur en particulier, lorsqu'elles ne sont pas attaquables

dans la maladie première elle-même, elles retombent dans le domaine des règles générales de la thérapeutique appliquée aux engorgements sanguins, aux hémorrhagies, aux phlegmasies, aux hydropisies, etc. Relativement à ces dernières, on s'efforce journellement de spécifier le mode de traitement applicable aux hydropisies résultant de telle ou telle cause particulière; mais notre expérience nous a conduit à reconnaître qu'une suffusion séreuse, dont la cause est incurable, étant donnée, tous les moyens dirigés contre les hydropisies en général sont indistinctement indiqués, quelle que soit cette cause; c'est-à-dire, que l'élimination de la sérosité peut s'obtenir par les mêmes agents, lesquels peuvent indifféremment réussir ou échouer, que la cause de l'hydropisie soit une maladie du cœur ou des reins ou du foie, etc.

Il nous reste maintenant à établir quelques considérations générales sur les médications les plus usitées dans le traitement des maladies du cœur.

En tant qu'il peut être le siége de presque toutes les altérations auxquelles sont sujets les autres organes, et en raison des nombreuses affections secondaires auxquelles ces altérations peuvent donner lieu, le cœur, dans l'état morbide, comporte les indications les plus variées, et peut réclamer l'application de la plupart des agents thérapeutiques. Pour ne pas nous perdre dans le vague des généralités sans limites, pour rester dans notre spécialité, nous serons donc obligé de choisir, parmi les médications et les remèdes, ceux qui sont le plus afférents à notre objet.

1.° *Évacuations sanguines.*

Les saignées générales et locales trouvent leur application dans un grand nombre de maladies du cœur : 1.° et principalement dans les phlegmasies du péricarde et de l'endocarde, qu'il faut combattre avec énergie, nous ne

saurions trop le redire, afin de prévenir des altérations incurables; 2.° dans les lésions dites organiques, alors qu'il s'agit de faciliter la circulation en diminuant la masse du sang qui obstrue les cavités du cœur et le système veineux; alors qu'il devient nécessaire d'obvier à des congestions passagères, de combattre des obstructions viscérales, des hémorrhagies, des inflammations consécutives, l'hydropisie de cause mécanique, la cyanose, etc.

« Les saignées de précaution sont essentielles; mais elles le sont encore davantage dans les accidents : la petitesse du pouls, à moins qu'il n'y ait des syncopes actuelles, ne doit pas arrêter....; dans les maladies du cœur on veut empêcher que le sang ne s'accumule dans les oreillettes ou dans les ventricules : or, par les saignées on retarde le cours de ce fluide, on diminue la quantité de celui qui aborde dans cet organe. » (Sénac, Struct. du cœur, l. IV, chap. IV.)

Nous sommes bien aise de faire voir que ces théories mécaniques ne sont pas nées d'hier.

On sait que le traitement institué par Valsalva et Albertini, spécialement pour l'anévrisme des artères, repose principalement sur les évacuations sanguines répétées jusqu'à débilitation extrême. Cette méthode est généralement abandonnée aujourd'hui qu'on connaît mieux la portée et les inconvénients des pertes sanguines. Il est d'ailleurs presque impossible de la faire accepter aux malades dans toute sa rigueur et pendant tout le temps nécessaire; 3.° les saignées peuvent être indiquées même dans les névroses cardiaques, lorsque celles-ci se trouvent liées aux éléments pléthorique, congestionnel, inflammatoire, etc.; alliances plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

Jusqu'à ces derniers temps les saignées ont été employées d'une manière banale dans les affections du cœur, et dans plusieurs maladies simulant celles du cœur. Cependant, appliquées mal à propos, elles peuvent avoir des conséquences très-graves. Parmi les conditions qui constituent

des contre-indications, les principales sont : 1.° la débilité générale du sujet; 2.° le défaut d'énergie du cœur mesuré sur la faiblesse de l'impulsion précordiale, la petitesse et la mollesse du pouls; 3.° la cachexie révélée par la pâleur jaunâtre, la faiblesse générale, l'essoufflement, avec ou sans petitesse du pouls. Laennec et M. Andral ont signalé le danger des saignées dans cette cachexie des affections chroniques du cœur; 4.° certaines conditions organiques du cœur, dont nous aurons à parler ultérieurement, etc.

2.° *Sédatifs.*

Les sédatifs directs jouent un rôle important dans le traitement de certains cas de maladies aiguës et dans la généralité des maladies chroniques du cœur.

Parmi les médicaments de cette classe, il en est un qui, doué de propriétés toutes particulières, est spécialement adapté aux maladies de cet organe : c'est la digitale; sa vertu principale est de modérer la fréquence, la force des battements du cœur, et même de remédier aux irrégularités du rhythme du pouls, irrégularités que pourtant elle occasionne lorsqu'elle est dirigée contre la fréquence et l'énergie des battements du cœur; il est assez singulier que des propriétés aussi manifestes aient été contestées : Laennec, Sanders, M. Orfila les révoquent en doute; mais MM. Andral, Bouillaud, Piorry les proclament avec la presque-universalité des praticiens.

Il est vrai que l'administration de la digitale exige certaines conditions, telles que l'absence ou le peu d'intensité de l'élément inflammatoire et l'intégrité de l'appareil digestif. Mais au déclin de la péricardite et de l'endocardite aiguë, dans les troubles du cœur qui accompagnent la plupart des lésions organiques et des névroses simples, la digitale rend des services éminents à la pratique; elle réalise, en effet, autant que possible, la condition du repos de l'organe, si essentielle à la résolution de la plupart des maladies.

La digitale exerçant une action hyposthénisante très-prononcée sur la circulation, doit être employée avec beaucoup de circonspection et réservée spécialement pour les cas où le cœur jouit d'un certain degré d'énergie. L'usage banal qu'on en fait ordinairement peut entraîner des accidents graves, en portant la débilitation à un degré tel que les malades ont de la peine à s'en relever et qu'ils y succombent quelquefois. Comme elle agit dans un sens analogue, ou plutôt congénère à celui des évacuations sanguines, les contre-indications sont à peu près les mêmes pour les deux moyens, si ce n'est que la digitale trouve encore des indications alors que les saignées ne sont pas ou ne sont plus applicables; ainsi dans certains cas de névrose, d'anémie ou de cachexie avec suractivité du cœur.

La digitale passe encore pour jouir, à un certain degré, de la propriété diurétique ; nous y reviendrons à propos de cette dernière médication.

L'herbe de digitale s'emploie sous toutes les formes : à l'intérieur en poudre, en extrait, en teinture alcoolique ou éthérée, en infusion. Cette dernière forme nous paraît de beaucoup préférable à toutes les autres. A l'extérieur on peut l'employer en fomentation, même en cataplasmes, en frictions, en pommade. M. Bouillaud témoigne de la prédilection pour son emploi en poudre par la méthode endermique.

On a extrait de la digitale un principe particulier que l'on croit être son élément actif, la *digitaline*, qui agit à des doses très-réfractées (un à deux milligrammes). Nous l'avons expérimentée, et nous lui préférons encore l'infusion de la plante, aussi sûre et moins dangereuse.

La dose est une condition très-importante dans l'administration de ce remède. Il est possible que la réprobation que lui ont infligée quelques observateurs soit la conséquence des doses exagérées, sinon des mauvaises qualités de la plante ou de la préparation elle-même. Nous voyons, en effet,

que la digitale est prescrite parfois à la dose journalière de deux et trois grammes et plus pour une infusion. Or, des expériences répétées nous ont démontré que l'on s'expose à produire des accidents toxiques lorsqu'on dépasse la quantité de cinquante centigrammes à un gramme. Il est vrai de dire que les susceptibilités individuelles sont assez variables à cet égard; que les uns supportent mal des doses minimes, tandis que d'autres individus ne sont point affectés par des doses considérables; que tel ressent promptement et fortement l'effet sédatif, tandis que tel autre s'y montre indéfiniment réfractaire. Il nous paraît inexact de dire que la digitale ne produit l'hyposthénisation que par suite des troubles digestifs qu'elle occasionne. Une fois produit, l'effet sédatif met ordinairement plusieurs jours à se dissiper; ce qui arriverait d'autant plus tardivement que l'effet aurait été plus lent à se manifester. Cette règle nous paraît comporter de nombreuses exceptions.

Tous ces détails paraîtront peut-être un peu trop minutieux à propos de généralités; mais ils ont, dans notre esprit, une importance majeure; ils s'appliquent à ce que nous appellerions volontiers le remède cardiaque par excellence, et ils nous semblent mieux placés ici qu'ailleurs.

Les autres sédatifs, tels que l'opium et ses composés, notamment les sels de morphine, trouvent aussi fréquemment leur application dans le traitement des maladies du cœur. Ainsi dans les affections douloureuses, dans l'asthme, la toux vive, les spasmes, l'insomnie, qui souvent se produisent et persistent avec opiniâtreté, les opiacés, la jusquiame, l'eau de laurier-cerise, l'éther et le chloroforme peuvent trouver d'heureuses et de nombreuses applications.[1]

---

1. J'emploie fréquemment, dans les affections chroniques du cœur, les pilules suivantes, qui me paraissent produire des effets satisfaisants : ℞ Extr. de digitale 0,50, chlorure morphin. 0,05. Pour dix pilules, à prendre une le soir, en augmentant selon l'effet produit.

3.° *Purgatifs.*

Les évacuations intestinales sont provoquées dans un double but : 1.° pour déterminer une fluxion dérivative sur le tube digestif; 2.° et surtout pour éliminer une quantité plus ou moins notable de sérum, et diminuer indirectement la masse du sang ou la sérosité des hydropisies.

A ces deux titres les purgatifs trouvent de fréquentes applications dans les maladies du cœur. Comme dérivatifs, ils peuvent servir à déplacer un reste d'inflammation ou une fluxion quelconque; comme spoliatifs du sang, ils peuvent, jusqu'à un certain point, remplacer la saignée, alors que l'indication de celle-ci n'existant plus, il reste pourtant un certain degré d'inflammation à combattre; car on admet que les purgatifs qui n'enlèvent au sang que son élément séreux, sont moins débilitants que les évacuations sanguines qui enlèvent avec le sérum, la fibrine et les globules.

C'est surtout dans le cas si fréquent et si grave d'hydropisie compliquant une lésion organique du cœur, que les purgatifs sont mis en usage, et cela spécialement dans le but d'éliminer la sérosité en circulation et de diminuer d'autant celle qui est épanchée dans les cavités ou qui infiltre les organes.

Ce sont des agents purgatifs que les anciens décoraient du titre d'*hydragogues*. Nous n'en connaissons aucun qui mérite plus spécialement cette qualification. Il existe même à cet égard une opposition assez singulière entre les idées des anciens et celles des modernes : ceux-là considéraient comme hydragogues les drastiques résineux ou âcres, tels que la gomme-gutte, l'aloës, le jalap, l'hellébore, la gratiole, la coloquinte, le nerprun, le colchique, etc., tandis qu'aujourd'hui l'on admet que ce sont les sels neutres qui jouissent de la propriété spéciale d'éliminer une grande quantité de sérosité.

Quoi qu'il en soit, le meilleur hydragogue sera celui qui dissipera le plus sûrement et le plus promptement l'hydropisie; et l'expérience a démontré que tous les purgatifs peuvent indistinctement produire cet effet, selon les idiosyncrasies, et qu'il arrive souvent que l'agent qui échoue chez l'un réussit chez l'autre et réciproquement, abstraction faite de l'espèce et même de l'énergie du purgatif mis en usage.

Il est vrai de dire pourtant que pour être avantageux, les purgatifs doivent être énergiques et répétés; c'est pourquoi les drastiques sont généralement préférés; c'est ce qui explique les prodiges attribués à certains remèdes charlatanesques, tels que la drogue de Leroy et autres arcanes violents, efficaces, mais dangereux. Car par cela même que pour réussir il faut agir avec énergie, l'on court les risques de produire des accidents, de créer des complications qui peuvent aggraver l'état du malade et compromettre la vie. Cependant nous devons ajouter que dans les hydropisies en général, le tube digestif manifeste une tolérance qui passe nos prévisions, mais qui peut faire défaut.

Les purgatifs sont rarement usités dans les névroses du cœur, car ils ébranlent généralement le système nerveux. Ils peuvent néanmoins être essayés à titre de révulsifs ou perturbateurs.

4.° *Diurétiques.*

Cette médication s'adresse à peu près exclusivement à un accident, l'hydropisie, et non pas aux maladies du cœur elles-mêmes. Du reste elle se place naturellement à côté des purgatifs auxquels elle le dispute, sinon en efficacité, au moins en crédit; car elle forme la pierre angulaire, l'indication fondamentale du traitement des suffusions séreuses, aux yeux de la généralité des praticiens. Aussi M. Piorry nous paraît-il avoir fait acte de courage en formu-

lant ce paradoxe, à savoir que dans les hydropisies par maladies du cœur, les diurétiques ne sont efficaces qu'autant qu'ils agissent comme purgatifs. Que cette opinion soit exagérée, toujours est-il que certains agents, réputés diurétiques, sont aussi des évacuants intestinaux plus ou moins énergiques. Ainsi le colchique, la scille, voire même la digitale et le nitre, à certaines doses, agissent fréquemment sur le tube digestif.[1]

Quoi qu'il en soit, de tous les organes propres à fournir une voie d'élimination à la sérosité, les reins se présentent comme les plus favorables, en raison de la quantité et de la rapidité de leur sécrétion, et l'on ne peut nier que la résolution des collections séreuses ne coïncide assez fréquemment avec une diurèse abondante.

En fait de diurétiques appliqués aux hydropisies cardiaques, on donne naturellement la préférence à la digitale, dans la double intention d'agir à la fois sur le cœur et sur l'épanchement séreux. J'ai même quelques raisons de penser que l'hydropisie diminue souvent autant par le fait de l'action sédative de la digitale qu'en conséquence de l'action diurétique de ce médicament. Modérer la circulation, c'est modérer indirectement les sécrétions morbides qu'elle alimente, et nous avons vu quelquefois l'hydropisie diminuer sous l'influence de la digitale, à mesure que le pouls perdait de sa fréquence, de sa force et de son irrégularité, sans augmentation appréciable des évacuations urinaires.[2]

---

1. Il est vrai de dire que la thérapeutique est encore très-peu avancée à l'endroit de ces spécifiques prétendus, décorés du nom de diurétiques, de sudorifiques, etc. Non-seulement ils manquent souvent le but, mais encore ils aboutissent fréquemment à des résultats inattendus. Nous venons de voir que les diurétiques agissent souvent comme purgatifs; ils agissent aussi mainte fois comme sudorifiques, et réciproquement; témoin le nitre que Broklesky employait à titre de sudorifique!

2. Ceci était écrit avant que M. Bouillaud eût présenté à l'académie de médecine son savant rapport sur la digitaline (séance du 4 février 1851). Les conclusions de ce rapport sont complétement en harmonie avec nos idées.

Quant aux autres diurétiques, nous en dirons ce que nous avons dit ci-dessus des purgatifs, à savoir qu'aucun d'eux ne nous paraît l'emporter exclusivement et constamment sur les autres, tous pouvant réussir ou échouer, selon les individus ou dans des circonstances semblables en apparence. C'est ainsi qu'on voit agir merveilleusement le nitre et l'acétate de potasse, le colchique et la scille, nonobstant leur inefficacité dans une foule d'autres cas. On ne saurait trop répéter que le succès en fait d'hydropisie est une affaire de tâtonnement et d'expérimentation à renouveler en présence de chaque nouveau malade.

N'oublions pas de faire observer qu'une condition essentielle pour obtenir l'effet diurétique, est d'administrer des véhicules aqueux abondants, circonstance qui fournit un argument de plus au scepticisme et qui peut faire pencher la balance en faveur des purgatifs, si l'on songe que dans l'hydropisie les boissons à haute dose sont généralement contre-indiquées.

5.° *Sudorifiques* (diaphorétiques).

Quelque favorable que paraisse, au premier coup d'œil, la sécrétion cutanée comme émonctoire des sécrétions séreuses, elle est cependant rarement sollicitée dans celles dépendantes des maladies du cœur, l'observation ayant démontré, 1.° qu'il est difficile de provoquer les sueurs chez les hydropiques, dont la peau est ordinairement sèche et comme frappée d'inertie; 2.° que les sudorifiques internes qui presque tous sont plus ou moins stimulants, produisent rarement l'effet désiré et aggravent souvent l'état des malades; 3.° que parmi les sudorifiques externes le plus innocent et le plus efficace, le bain de vapeur sèche ou humide est contre-indiqué par le malaise qu'il occasionne en augmentant la dyspnée, en provoquant des congestions encéphaliques; bref, en activant la circulation.

Que si, par exception, la diaphorèse se produit, soit spontanément, soit sous l'influence de légers sudorifiques, il est clair que l'on fera bien de l'entretenir, conformément à l'aphorisme *quò natura vergit eò ducendum*. Les malades pourront s'en trouver bien, mais il est inutile, irrationnel et dangereux de s'opiniâtrer dans cette voie quand la nature s'y refuse.

L'hydropisie est, d'ailleurs, à peu près la seule circonstance où les sudorifiques pourraient être indiqués dans les maladies du cœur.

Au demeurant, lorsqu'on voudra provoquer ou entretenir la sueur, on aura recours à la chaleur du lit, aux boissons aromatiques tièdes (sureau, tilleul, camomille), à l'acétate d'ammoniaque, à la poudre de Dower, aux bains de vapeur, etc. A part l'acétate d'ammoniaque, la poudre de Dower et autres moyens usités à froid et sous un petit volume, moyens qui arrivent rarement à leur adresse, la chaleur et l'abondance du véhicule paraissent être les éléments principaux des remèdes réputés sudorifiques; à ce titre, l'eau tiède est le plus innocent et peut-être le plus sûr de tous.

6.° *Altérants* (résolutifs, fondants).

L'incertitude où l'on est parfois de l'incurabilité absolue de certaines lésions chroniques, quelques exemples de succès très-rares et très-litigieux, et surtout le besoin pour le médecin d'entretenir des espérances même illusoires, ont introduit l'usage des altérants, des fondants, des résolutifs dans la thérapeutique des maladies du cœur. Ces agents n'ont guère de chance de succès qu'au déclin des inflammations, alors que les sécrétions anormales, les dégénérescences rudimentaires sont encore susceptibles de résolution. Mais lorsque les lésions dites organiques sont confirmées,

lorsque se sont accomplies les transformations fibreuses, cartilagineuses, osseuses des valvules; lorsque l'hypertrophie des parois du cœur est désormais établie, lors qu'existent déjà le tubercule, le cancer, etc., les altérants n'ont aucune chance de succès et ne peuvent servir qu'à prolonger les illusions du malade, si toutefois ils n'aggravent pas son état en suscitant de fâcheux accidents, en vertu de leurs propriétés plus ou moins actives.

Parmi ces agents dominent les composés d'iode, de mercure, les alcalins, la ciguë, l'aconit, etc., tous moyens énergiques qui comptent des succès, au dire de certains auteurs, succès basés pour la plupart, nous le croyons, sur des erreurs de diagnostic, et trop rares, encore une fois, pour qu'il soit raisonnable d'espérer les voir se reproduire. Au demeurant et pour l'acquit de leur conscience, les praticiens feront bien d'en essayer même dans les cas désespérés : *meliùs est anceps remedium adhibere quam nullum.* Cependant qu'ils n'oublient pas cet autre précepte : « Mieux vaut que le malade meure de sa maladie que de nos remèdes. » (J. Frank.)

7.° *Toniques-stimulants.*

Ces médications et surtout la première, ont pris faveur depuis que dans les maladies du cœur on voit autre chose que des inflammations, des lésions mécaniques et des altérations de tissu.

Aujourd'hui l'on ne craint plus de soutenir et même d'exciter les forces des malades, même au déclin des phlegmasies, alors que la faiblesse générale, la paleur des téguments, la petitesse et la mollesse du pouls indiquent l'emploi des toniques, lesquels alors nuisent rarement à la phlegmasie et peuvent même concourir à hâter sa résolution.

Nous avons appelé l'attention des praticiens sur cette cachexie concomitante des lésions organiques du cœur, entrevue par d'anciens observateurs et nouvellement constatée par l'analyse du sang où se révèle surtout le défaut d'albumine. Or, dans ces cas, non-seulement les saignées produisent de fâcheux résultats, mais encore les toniques et les analeptiques sont formellement indiqués, non pas sans doute comme moyens curatifs de la lésion organique, mais comme palliatifs de la complication humorale.

Enfin, on sait que les névroses en général et celles du cœur en particulier, sont souvent liées à certaines altérations du sang, et que lors même que celles-ci ne peuvent être constatées, la diathèse *nerveuse* est parfois favorablement modifiée par les toniques et les stimulants.

Dans toutes ces circonstances, en tête des remèdes indiqués, figurent les ferrugineux comme moyen de corriger la dyserasie sanguine. Les amers et spécialement le quinquina viennent ensuite; mais ces médicaments pourraient rester impuissants si l'on n'y joignait une hygiène réparatrice et surtout l'usage d'aliments substantiels, mais non excitants.

Quant aux stimulants spéciaux désignés sous le nom d'antispasmodiques, nous avons déjà manifesté notre pensée sur l'infidélité de leurs promesses; mais il n'en est pas moins vrai que, soit comme modificateurs spécifiques, soit à titre de simples excitants, ils peuvent rendre des services dans le traitement des débilités, des cachexies et spécialement des névroses. Ainsi les infusions ou les eaux aromatiques, l'éther, le camphre, le musc, la valériane, le castoréum et l'assa-fétida peuvent être opposés avec avantage à certains accidents nerveux idiopathiques ou symptomatiques des maladies du cœur.

8.° *Astringents.*

Assez rares sont les cas où la médication astringente se trouve rationnellement indiquée dans les affections cardiaques. Nous ne saurions partager les illusions de ceux qui croient à la possibilité de modifier par ces agents les dilatations, les ramollissements et autres affections passives ou asthéniques du cœur.

Leur véritable indication peut se rencontrer lors de certains accidents de ces maladies, dans les flux passifs et atoniques sanguins ou séreux; principalement dans l'épistaxis, l'hémoptisie, la bronchorrée, l'œdème des extrémités, les érythèmes ou les exulcérations de l'anasarque, etc. Il est même arrivé que, par un hasard heureux, ils aient modifié favorablement l'infiltration généralisée, contre laquelle l'acide nitrique, par exemple, a été administré avec succès.

Les plus usités des médicaments de cette classe sont les acides minéraux, l'acétate de plomb, l'alun, le ratanhia, etc., prescrits à l'intérieur ou à l'extérieur, selon les cas.

9.° *Révulsifs externes.*

Nous plaçons cette médication après toutes les autres, parce qu'elle est d'une application presque universelle dans les maladies du cœur; elle est l'adjuvant et comme le complément de presque toutes les méthodes; ainsi, l'on en use régulièrement au déclin ou dans les cas de tendance à la chronicité des phlegmasies, notamment dans la péricardite et l'endocardite sub-aiguës. On emploie, en outre, les vésicants, dans ces cas, comme moyen d'application de certains médicaments par la méthode endermique.

Dans les lésions organiques du cœur on use des irritants

cutanés, soit à titre de révulsifs proprement dits, soit comme exutoires, dans le but de modérer, d'enrayer le travail organique morbide. C'est ainsi que certains praticiens ne craignent pas d'appliquer des moxas, des cautères et des sétons sur la région précordiale; parti violent, rarement justifié par le succès.

On se sert des révulsifs contre la plupart des accidents des lésions organiques, notamment dans les congestions sanguines et leurs effets; tels que les phlegmasies consécutives, les hémorrhagies, les hydropisies. Dans ce dernier cas, ainsi que dans les épanchements du péricarde, on se propose souvent d'obtenir, au moyen des vésicants, l'évacuation d'une certaine quantité de sérum; mais il ne faut pas oublier qu'appliqués sur les téguments infiltrés, les irritants occasionnent fréquemment, soit des ulcérations interminables, soit même la gangrène. On sait que les révulsifs généralement usités sont les sinapismes, la teinture de cantharides, la pommade ammoniacale, l'huile de croton-tiglium, la pommade stibiée, le vésicatoire, le moxa, le cautère potentiel, le séton, très-rarement le cautère actuel.

A ces moyens nous annexerons, à titre de procédés chirurgicaux usités dans les hydropisies, les scarifications, auxquelles on devra préférer les ponctions au moyen d'une aiguille, qui donnent aussi bien écoulement à la sérosité et qui exposent moins aux érythèmes, aux ulcérations, à la gangrène; puis la paracentèse nécessitée par les épanchements thoraciques et abdominaux, etc.

Enfin, dans les névroses idiopathiques ou symptomatiques, les révulsifs trouvent aussi quelquefois leur application, soit comme moyen de déplacer la douleur, soit pour appliquer des remèdes endermiques, etc.

10.° *Hygiène.*

En dehors des agents pharmaceutiques ou des remèdes proprement dits, il est une grande classe de moyens sans lesquels la thérapeutique la mieux combinée pourrait demeurer et demeurerait impuissante : ce sont les agents hygiéniques. Pour faire apprécier l'importance de l'hygiène dans le traitement des maladies du cœur, il suffit de rappeler sommairement les influences de la température sur la circulation, de l'alimentation sur l'hématose et sur la nutrition, des exercices et des passions sur les mouvements du cœur, etc. Il est donc indispensable de faire concorder les préceptes de l'hygiène avec l'administration des médicaments, selon la nature des maladies qui s'offrent à combattre.

Ainsi, dans les phlegmasies du cœur, la diète sera sévère; le repos physique et moral sera complet.

Il en sera de même dans les lésions organiques, où, dans l'absence de l'inflammation, il reste à prévenir ou modérer les congestions sanguines de cause mécanique, en diminuant la masse du sang, en évitant tout ce qui peut activer la circulation. On sait que le traitement de l'anévrisme, institué par Valsalva et Albertini, repose autant sur l'abstinence graduée des aliments que sur les évacuations sanguines, de sorte que la diète cesse alors d'être un moyen simplement adjuvant pour s'élever au rang de méthode curative.

Mais, en général, comme il s'agit ici d'affections chroniques, le régime ne peut être aussi rigoureux que dans les affections aiguës; car, s'il est essentiel d'alimenter le moins possible le fluide circulatoire, il convient cependant de soutenir les forces du malade. On conçoit combien il est difficile de gouverner entre ces deux écueils.

Quant aux accidents qui surgissent ordinairement comme conséquences des lésions organiques, ces nouveaux éléments viennent compliquer le problème hygiénique : si l'apparition des hémorrhagies, des phlegmasies et même de l'hydropisie

de cause mécanique sont de nouveaux motifs pour rendre la diète plus rigoureuse, la soustraction des excitants plus impérieuse, ce grave élément cachexie, dont l'importance s'est révélée aux yeux des modernes, fait surgir de nouvelles indications contraires aux précédentes; alors, en même temps que l'administration des toniques se trouve indiquée, se produit la nécessité de recourir à une alimentation modérément substantielle et de permettre des exercices calculés de manière à favoriser la circulation, sans lui communiquer de trop fortes impulsions.

En ce qui concerne les névroses du cœur, les règles diététiques sont toutes différentes de celles que nous venons de poser. Ici, l'indication de soutenir et même d'activer les forces générales, apparaît d'ordinaire, sans être contrebalancée par une indication contraire, soit que la névrose dérive d'une dyscrasie sanguine plus ou moins manifeste, soit que, se présentant comme affection essentielle, elle emprunte son origine à la simple susceptibilité nerveuse. Il va sans dire que si, par cas fortuit, la névrose se trouvait liée à des éléments pléthorique, inflammatoire ou organique, les indications rentreraient dans celles formulées au sujet de ces éléments, sans perdre de vue la névrose elle-même.

S'il est vrai que les influences morales aient tout l'empire qu'on leur attribue dans la production et l'aggravation des maladies du cœur, il s'ensuit que le traitement prophylactique, palliatif, et même curatif, devra reposer fréquemment sur ce qu'on appelle la médecine morale, cette branche de l'art dont on parle beaucoup et dont on use si peu. Nous rappellerons ici ce que nous disions dans une autre occasion : « modifier les mœurs d'un individu n'est pas l'œuvre d'une drogue quelconque .....; pénétrer dans les replis mystérieux de l'âme, épier et découvrir les secrets du cœur, démasquer et combattre les passions, en les privant de leurs aliments, en détournant leur cours, en suscitant entre elles des antagonismes salutaires, quelque-

fois en les satisfaisant, dans les limites de la morale et de la raison, telle est l'œuvre du médecin philosophe, à la hauteur de laquelle n'atteindra jamais le praticien absorbé par la matière. On cite partout ÉRASISTRATE et BOERHAAVE; on songe fort peu à les imiter.» (Mémoire sur l'*hystérie*.)

Telles sont les règles générales qui nous paraissent devoir régir le traitement des maladies du cœur. Nous en avons dit assez pour faire comprendre aux praticiens que ce traitement n'est pas chose si simple et si banale qu'on le pense généralement. On voit, en effet, que le traitement rationnel de ces maladies en elles-mêmes relève d'un certain nombre de considérations d'une appréciation souvent fort délicate, et que dans les cas où l'on est réduit à combattre les effets de ces maladies, aux problèmes inhérents à chacun d'eux, viennent se joindre des difficultés résultant de leur cause spéciale, c'est-à-dire, de leur annexion à tel ou tel genre d'altération de l'organe central de la circulation. Du reste, toutes ces nuances ressortiront plus positivement encore des détails plus précis dans lesquels nous devrons entrer à l'occasion de chacune des maladies du cœur en particulier.

CLASSIFICATION DES MALADIES DU CŒUR.

Nous clorons ces généralités sur les maladies du cœur par l'exposé du système de classification que nous nous proposons de suivre dans l'exposition de celles-ci. La classification est en quelque sorte la transition naturelle, le lien logique de la pathologie générale à l'étude des particularités.

Sans entrer dans de profondes considérations sur les avantages ou les défauts respectifs des classifications *organiques* ou *vitales*, sur la nécessité de prendre pour base la *nature* intime des maladies, etc., nous suivrons l'ordre indiqué par l'évolution des faits, c'est-à-dire, par leur succession dans l'ordre chronologique d'abord, puis dans l'ordre nosologique ou pathogénique. Nous établirons nos divisions,

autant que possible, sur les caractères matériels, statiques, sensibles, faciles à saisir, rejetant à la fin ces lésions dites vitales, dynamiques, dont la cause formelle et le mécanisme sont matière à discussion entre les doctrines.

Ainsi, nous établissons une *première classe*, renfermant les *vices congénitaux*, lesquels, à vrai dire, appartiennent plutôt à la physiologie qu'à la médecine, qui est presque toujours sans action contre eux, raison pour laquelle M. Piorry a cru devoir s'abstenir d'en parler. Aussi, nous bornerons-nous à les mentionner superficiellement et dans le seul but d'offrir un tableau aussi complet que possible de toutes les altérations du cœur.

La *seconde classe* est constituée par les *lésions mécaniques*, dont la plupart appartiennent à la chirurgie; ce qui nous dispensera d'en parler longuement, réservant notre attention pour celles de ces lésions qui relèvent plus directement de la médecine.

La *troisième classe* est consacrée aux *inflammations* d'autant mieux situées au seuil du domaine médical que, bien qu'on en dise, grand nombre des altérations que nous aurons à étudier ultérieurement n'ont pas d'autre origine. Mais il est essentiel de distinguer, dès à présent, l'inflammation de ses effets; ceux-ci existent le plus souvent sans elle, et les malentendus à cet égard viennent en grande partie, nous le croyons, de ce que, sous le titre d'inflammation chronique, on embrasse quantité de lésions actuellement affranchies de tout élément inflammatoire.

Dans une *quatrième classe*, tout à fait artificielle, j'en conviens, nous comprenons les *flux* sanguins ou séreux (hémorrhagies, hydropisies); lesquels ne sont le plus souvent que des symptômes; mais symptômes si tranchés qu'ils méritent bien d'être étudiés à part, d'autant plus qu'ils comportent presque toujours des indications par eux-mêmes; et puis il suffit que ces manifestations morbides puissent se produire sans qu'on sache au juste à quoi les

rattacher, pour qu'il soit rationnel d'en faire une mention spéciale.

La *cinquième classe*, comprenant les *lésions* dites *organiques*, constitue à elle seule la plus grande partie de la pathologie cardiaque. Lorsque, dans le langage ordinaire, on parle de *maladies du cœur*, c'est presque toujours à ces lésions organiques que l'on fait allusion; aussi, nous en occuperons-nous avec beaucoup de soin, d'autant mieux que c'est à cette catégorie surtout que se rattachent certains aperçus nouveaux que nous avons à produire.

Dans une *sixième classe*, nous comprenons les *corps étrangers* qui peuvent se produire ou s'introduire dans les cavités du cœur. Si quelques-uns de ces corps étrangers dérivent d'affections dont ils ne sont que la conséquence accidentelle, il en est d'autres qui ont une origine plus primitive, plus individuelle, si l'on peut dire. D'ailleurs, cette classe est caractérisée dans la plupart des cas par des phénomènes assez spéciaux pour mériter une étude particulière.

Enfin, dans une *septième* et dernière *classe*, nous avons groupé des affections qui diffèrent essentiellement des précédentes par l'absence de lésion matérielle appréciable, les *névroses*. En les rejetant à la fin de nos études, nous avons consacré l'ordre essentiellement didactique du connu à l'inconnu; comme dans les classes précédentes nous avions suivi l'ordre analytique du simple au composé ou de la cause à l'effet.

Que si cette classification n'est pas la meilleure possible, je déclare ne pouvoir en produire de meilleure, quant au but que nous nous proposons, celui de faire suivre au lecteur une marche ascendante progessive, où les éléments se déduisent les uns des autres, autant que possible, dans un enchaînement facile à saisir et à fixer dans la mémoire. En fait de livres élémentaires, la simplicité et la clarté l'emportent sur l'érudition et la profondeur, ou du moins doivent marcher avec celles-ci et leur servir de passe-port.

- **CLASSE I.re — Vices congénitaux**
  - Acardie.
  - Polycardie.
  - Communications anormales.
  - *Cyanodermie.*
  - Connexions vaseul. anormales.
  - Ectopie.
  - Dexiocardie.
- **CLASSE II. — Lésions mécaniques**
  - Plaies.
  - Ruptures.
  - Déplacements accidentels.
- **CLASSE III. — Inflammations**
  - Péricardite.
  - Endocardite.
  - Cardite.
- **CLASSE IV. — Flux.**
  - Hémorrhagies
    - Hémopéricarde.
    - Hémendocarde?
    - Hémocarde.
  - Hydropisie
    - Hydropéricarde.
    - Hydrendocarde?
    - Hydrocarde.
- **CLASSE V. — Lésions dites organiques**
  - du péricarde
    - Dégénérescences
      - fibreuse.
      - cartilag.
      - osseuse.
    - Adhérences.
  - des valvules
    - Dégénérescences
      - fibreuse.
      - cartilag.
      - osseuse.
    - Rétrécissement.
    - Insuffisance.
  - des parois du cœur.
    - Dilatation.
    - *Anévrisme partiel.*
    - Rétrécissement.
    - Hypertrophie.
    - *Anévrisme.*
    - *Hypertrophie concentrique.*
    - Atrophie.
    - Ramollissement.
    - Induration.
    - Ulcération.
    - Gangrène?
    - Dégénérese. analogues
      - fibreuse.
      - cartilag.
      - osseuse.
    - *Dégénérescence graisseuse.*
    - Dégénérese. hétérolog.
      - tubercul.
      - cancér.
- **CLASSE VI. — Corps étrangers**
  - du péricarde
    - Produits divers.
  - des parois du cœur.
    - Produits divers.
  - des cavités du cœur.
    - Caillots sanguins.
    - Végétations.
    - Kystes purulents.
    - Entozoaires.
    - Air atmosphérique.
- **CLASSE VII. — Névroses**
  - de la sensibilité.
    - Cardialgie.
    - Paralysie?
  - de la motilité.
    - Palpitations.
    - Syncope.
    - Irrégularités.

LIVRE II.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU CŒUR.

CLASSE I.re

VICES CONGÉNITAUX.

(Monstruosités, Tératologie cardiaque.)

On donne le nom de vices congénitaux du cœur aux anomalies organiques de ce viscère que le fœtus apporte en naissant.

Comme toutes les monstruosités, celles du cœur dérivent de causes provenant de la mère ou du produit de la conception.

Du côté de la mère on allègue : 1.° l'influence de l'imagination : on ne croit plus à la reproduction, chez le fœtus, des difformités ou des divers caractères de forme, de couleur, présentés par des objets qui auraient frappé l'attention de la femme enceinte; mais on conçoit facilement que les troubles organiques ou mécaniques, ressentis par elle, à l'occasion d'impressions morales, puissent imprimer certaines anomalies au produit qu'elle porte dans son sein; 2.° les accidents ou les maladies éprouvés par la mère; lesquels peuvent très-bien influencer plus ou moins directement l'organisation du fœtus.

Du côté du produit de la conception on invoque : 1.° certains vices originels ou acquis du germe lui-même; 2.° les maladies intercurrentes, auxquelles le fœtus est sujet dans le sein de la mère, comme après la naissance; ainsi, les inflammations, les lésions organiques, les accidents traumatiques, peuvent atteindre les divers éléments de

l'œuf avant la parturition ; ce qu'ont parfaitement constaté les observations des modernes et celles de Billard en particulier.

Les anomalies congénitales auxquelles le cœur est sujet portent principalement sur le nombre (acardie, polycardie), la structure (communication des cavités droites et gauches entre elles), les connexions (insertion anormale des vaisseaux) et la position (ectopie, dexiocardie) des parties constituantes de l'organe.

§. 1. ACARDIE.

On donne ce nom à l'absence totale ou partielle des parties constituantes du cœur : 1.° l'acardie complète ou l'absence du cœur est très-rare et ne se rencontre guère que chez quelques anencéphales ; 2.° l'acardie partielle, consistant dans l'absence d'une ou de plusieurs des cavités du cœur, état qui existe normalement chez quelques animaux inférieurs, est peu commune, et peut porter sur les oreillettes, sur les ventricules, sur les valvules des orifices cardiaques, enfin, sur le péricarde, qu'on a vu manquer dans quelques cas, moins nombreux que ne le feraient supposer les observations des anciens auteurs, qui ont pris pour l'absence de cette enveloppe des adhérences plus ou moins étendues du péricarde avec le cœur.

L'acardie générale et celle des cavités est réputée incompatible avec la vie. L'absence des valvules est une des causes de l'insuffisance valvulaire, et peut donner lieu à des accidents plus ou moins graves que nous étudierons ailleurs.

§. 2. POLYCARDIE.

C'est le nom qu'on donne à l'existence de deux (*bicardie*) ou de plusieurs cœurs chez le même individu. Les observations de deux ou plusieurs cœurs *complets* chez le même fœtus sont considérées comme apocryphes, hors les cas de duplicité corporelle, générale, comme chez les frères

Siamois, Ritta-Christina, etc., ou partielle, comme chez les fœtus à deux têtes et à deux thorax.

Il n'en est pas de même de la pluralité de cœurs *incomplets;* laquelle est l'état normal de quelques animaux inférieurs, et qui peut se présenter chez l'homme par le fait de l'isolement des cœurs droit et gauche, qui, dans l'état régulier, sont accolés ou réunis l'un à l'autre. On ne connaît pas d'individus qui aient vécu avec une polycardie, même incomplète.

Une troisième espèce de polycardie, dite *partielle*, est celle dans laquelle un seul cœur présente plus de deux ventricules ou de deux oreillettes, disposition qu'on prétend avoir été constatée chez des individus ayant vécu plus ou moins longtemps.

§. 5. COMMUNICATIONS ANORMALES ENTRE LES PARTIES DROITES ET GAUCHES DU CŒUR.

Cet état existe normalement chez le fœtus, par le fait de l'existence du trou de Botal, et persiste après la naissance lorsque l'oblitération de cet orifice manque de s'effectuer. Ces communications entre les cavités droites et gauches peuvent encore se produire par le fait de perforations anormales et congénitales, siégeant aux cloisons inter-auriculaire ou inter-ventriculaire; perforations variables d'étendue, de forme, même de nombre, et pouvant exister à la fois sur l'une et l'autre cloison.[1]

---

1. Dans notre *Compte rendu des travaux de la Société anatomique de Paris* pour l'année 1833, on lit : «Si nous ne savions aujourd'hui que la persistance du trou de Botal n'entraîne pas nécessairement la cyanose, nous serions en fonds pour en exhiber les preuves : sur le cœur d'un homme de 60 ans, présenté par M. Ribes, les deux oreillettes communiquaient largement, sans changement de couleur à la peau. Sur un autre cœur, offert par M. Régnier, les oreillettes communiquaient aussi au moyen d'un réseau à larges mailles; mais ce que cette pièce offrait de bien curieux, c'est un pertuis du diamètre d'un tuyau de plume, par lequel communiquaient les deux ventricules, de sorte que le mélange des deux sangs pouvait s'opérer par une double voie. Dans ce cas il n'y eut cyanose que vers les derniers temps de la vie» (*Revue médicale*, 1834).

Cyanodermie (maladie bleue, cyanopathie, cyanose).

Que les communications existent entre les oreillettes ou entre les ventricules, ou entre les uns et les autres en même temps, les résultats sont à peu près les mêmes. Si la communication est facile, il y a mélange des deux sangs, noir et rouge; ce qui n'arrive pas toujours; et lorsque le mélange a lieu, c'est le sang rouge qui va se mêler au sang noir, plutôt que celui-ci au sang rouge, en raison de la plus grande énergie de contraction des cavités gauches.

Pendant longtemps on a pensé que, du mélange des deux sangs, il résultait nécessairement une altération particulière caractérisée par la coloration bleue de la peau, et que, pour cette raison, on désignait sous le nom de *maladie bleue, ictère bleu, cyanose, cyanopathie, cyanodermie,* etc. Mais des observations modernes ont démontré que la cyanose cutanée n'est pas l'effet obligé, ni même ordinaire du mélange des deux sangs (Gintrac, Louis, Bouillaud, etc.); quelques auteurs vont même jusqu'à nier que ce mélange puisse la produire. En effet, le sang rouge faisant invasion dans le sang noir, il devrait en résulter un avivement de celui-ci et une couleur plus rosée que de coutume, plutôt que la cyanose qu'on attribuait au mélange du sang noir avec le sang rouge, mélange qu'on prétend aujourd'hui ne pas exister.

Les modernes, et M. Bouillaud en particulier, ont signalé un effet assez singulier de ce mélange des deux sangs : c'est la fréquence des altérations organiques des valvules des orifices du cœur, lesquelles, douze fois sur quinze, se sont offertes à l'état d'épaississement, d'induration, de rétrécissement et de déformations diverses; huit fois, sur ces douze cas, l'altération occupait les valvules du cœur droit, dont la lésion est si rare dans l'état ordinaire; dans cinq de ces huit cas la lésion occupait les valvules de l'artère pulmonaire.

D'autre part, sur cinquante-trois cas de cyanose rapportés par M. Gintrac, vingt-sept fois il existait des lésions valvulaires, toutes du côté droit, et vingt-six fois ces lésions occupaient l'orifice de l'artère pulmonaire.

Or, la raison indique, et les faits démontrent que les lésions valvulaires entraînent presque toujours la dilatation et l'hypertrophie des cavités du cœur situées en arrière des orifices altérés, des cavités droites, par conséquent; et l'on sait, en outre, que la stase veineuse résultant de ces obstacles circulatoires occasionne fréquemment la cyanose.

De toutes ces considérations, il résulte qu'on se trouve conduit rationnellement à conclure avec M. Bouillaud : 1.° que ces altérations valvulaires sont le produit du contact inaccoutumé du sang rouge avec les valvules du cœur droit; 2.° que la cyanose est plutôt le résultat des lésions organiques valvulaires que du mélange des deux sangs; car cette cyanose est très-fréquente dans les lésions organiques accidentelles du cœur, hors les cas de communications anormales; et, d'autre part, la cyanodermie a souvent manqué chez les sujets affectés de communications congénitales des cavités droites et gauches.

Néanmoins, jusqu'à ce qu'il soit démontré que la cyanodermie n'existe dans les cas de communication anormale que lorsque les orifices valvulaires sont altérés (et nous venons de voir que M. Gintrac fait une assez large part aux cyanoses sans lésion valvulaire), il faudra reconnaître que la maladie bleue peut se produire, indépendamment des altérations des orifices du cœur, dans certains cas de communication des cavités droites et gauches. Nous verrons tout à l'heure que quelques-uns de ces faits exceptionnels peuvent trouver une interprétation rationnelle.

Nous inclinons également à penser, avec M. Bouillaud, que les palpitations, la dyspnée, les syncopes, la froideur de la peau, les congestions séreuses, et surtout les bruits anormaux du cœur, généralement attribués au mélange des

deux sangs, sont plutôt le résultat des altérations des orifices valvulaires, comme dans les autres cas de lésion organique du cœur.

Quoi qu'il en soit, on voit par de nombreux exemples, que la communication anormale des cavités droites et gauches du cœur n'est pas incompatible avec la vie, ni même avec la santé, comme le prouve le sujet de 60 ans mentionné dans la *note* ci-dessus ; circonstance de plus, à l'appui de la théorie des lésions valvulaires comme cause des graves symptômes survenant chez les individus atteints de l'anomalie qui nous occupe. Nous ferons pourtant remarquer à ce sujet qu'une obstruction pulmonaire survenant chez ces individus, pourra produire le même effet que les obstacles valvulaires, à savoir la stase du sang veineux et ses conséquences, y compris la cyanose; et nous avons lieu de soupçonner que quelques-uns des cas de cyanodermie sans lésion valvulaire, du genre de ceux signalés par M. Gintrac, pourraient bien appartenir à cette catégorie. Mais au lieu d'infirmer la doctrine des obstacles valvulaires, ces faits ne feraient que la confirmer ; car dans les cas d'obstruction pulmonaire, le mécanisme des accidents est le même : c'est toujours un obstacle à la circulation, obstacle situé plus en avant, aux poumons, au lieu de l'être aux orifices du cœur droit, comme dans les cas invoqués par M. Bouillaud et autres.

La communication anormale des cavités droites et gauches ne comporte aucune indication curative possible. L'art ne peut s'employer qu'à combattre les accidents qui peuvent surgir comme conséquence, soit de cette anomalie même, soit des obstacles circulatoires qui viennent à se produire intercurremment. Mais, comme les moyens à opposer à ces accidents sont identiquement les mêmes que ceux indiqués par les lésions organiques du cœur, et notamment par les lésions valvulaires, nous renvoyons leur exposition au chapitre des lésions organiques des valvules du cœur.

§. 4. CONNEXIONS VASCULAIRES ANORMALES.

Nous désignons sous ce titre les rapports anormaux qui peuvent se rencontrer entre le cœur et les vaisseaux qui en partent, s'y rendent, ou n'ont pas de relations directes avec lui. Ces anomalies sont très-variées, et nous devons nous borner à en signaler quelques-unes. Ainsi l'on a vu, 1.° l'aorte naître des cavités droites, et l'artère pulmonaire des cavités gauches, ou l'une ou l'autre naître des deux ventricules à la fois; 2.° on a vu les veines pulmonaires s'aboucher à l'oreillette droite et les veines-caves s'ouvrir dans l'oreillette gauche; 3.° on a vu la veine azygos, et même les veines hépathiques, s'ouvrir directement dans l'oreillette droite, etc.

Dans plusieurs de ces combinaisons il coexistait d'autres anomalies du cœur. Dans les cas d'inversion des artères et des veines, il y avait ordinairement mélange des deux sangs, et lorsque la vie s'est trouvée compatible avec ces lésions diverses, les moyens ont manqué de les constater, et l'intervention de l'art, dans tous les cas, a dû se borner à combattre les accidents qui ont pu se produire.

Aux connexions anormales nous devons rattacher les cas d'*étroitesse relative* congéniale de l'orifice des vaisseaux et de l'aorte en particulier; vice que nous retrouverons à l'occasion des *lésions organiques* pouvant constituer des obstacles circulatoires.

§. 5. ECTOPIE DU CŒUR.

C'est ainsi qu'on a désigné la position congénitale du cœur hors de la cavité pectorale qu'il occupe normalement.

On a distingué cette monstruosité en trois espèces :

1.° Ectopie *thoracique*. C'est celle où le cœur se trouve en dehors de la cavité du thorax, dont il sort par une ouverture béante, ou bien en faisant saillie sous les téguments de la région précordiale. Dans le premier cas, le cœur bat à nu, sous l'œil et le doigt de l'observateur; aussi a-t-on utilisé quelques-uns de ces cas pour surprendre

en quelque sorte le mécanisme de cet organe ; mais il nous paraît évident que cette exposition du cœur libre au contact de l'air, doit apporter une notable perturbation à ses mouvements ; aussi a-t-on parfois déduit de ces observations des conséquences en désaccord avec l'ordre physiologique.

2.° Ectopie *abdominale*. Ici le cœur est situé dans l'abdomen, au-dessous du diaphragme qu'il traverse par une ouverture congéniale. L'organe est recouvert par les parois abdominales, à travers lesquelles on peut sentir les pulsations.

3.° Ectopie *céphalique* ou *cervicale*. Dans cette espèce, le cœur est sorti de la cavité thoracique par sa partie supérieure ; il apparaît au-dessous de la base du crâne et au-devant du cou, *pendu comme une médaille*.

On comprend que de telles anomalies dans la position d'un organe aussi important sont presque nécessairement incompatibles avec le prolongement de la vie, même dans les cas où le cœur est protégé par les téguments.

§. 6. DEXIOCARDIE (HÉTÉROTAXIE).

On entend par dexiocardie, l'inversion du cœur de gauche à droite, d'où résulte que la pointe du cœur est déviée à droite ; que les cavités droites se trouvent à gauche, etc. Cette anomalie est ordinairement accompagnée d'une transposition analogue des principaux viscères. Ainsi, la crosse de l'aorte s'incurve de gauche à droite ; les poumons sont transposés, celui à trois lobes occupant le côté gauche du thorax ; le foie est situé dans l'hypocondre gauche et la rate à droite, etc. Méry, Stoll, Béclard, MM. Piorry, Bouillaud, Rostan, ont observé des cas de cette singulière anomalie. M. Isid. Geoffroy Saint-Hilaire a pu en réunir de cinquante à soixante cas.[1]

---

1. Le cabinet d'anatomie de l'école navale de Rochefort possède un bel exemple d'inversion générale des organes, offert par un militaire qui fut tué en duel, et dont le cadavre a été conservé à la faveur d'une préparation habile.

Si l'attention était appelée sur ce point, il serait facile de constater ces anomalies au moyen de la palpation, de la percussion et de l'auscultation. Cependant, elles sont presque toujours passées inaperçues, d'autant mieux qu'elles n'influent aucunement sur la santé de l'individu et n'auraient d'autre inconvénient que de dérouter un peu le diagnostic dans les cas de maladie des viscères thoraciques et abdominaux qui pourraient se produire chez de pareils sujets. Lancisi rapporte que cette inversion du cœur a été prise pour un anévrisme.

CLASSE II.

LÉSIONS MÉCANIQUES DU COEUR.

Dans cette classe nous comprenons d'abord les lésions traumatiques ou *plaies* du cœur; puis les *ruptures*, en tant qu'elles ne sont pas accompagnées de plaie extérieure et surtout qu'elles résultent de causes internes; enfin, les *déplacements* survenus accidentellement pendant la vie.

§. 1. PLAIES DU CŒUR.

Les *plaies* ou *blessures* du cœur peuvent, comme toutes les autres, résulter de l'action de corps piquants, tranchants ou contondants, y compris ceux lancés par la poudre.

Les corps vulnérants ne proviennent pas tous du dehors. On a vu des fragments de côte s'enfoncer dans les parois et les cavités du cœur.

Ces plaies peuvent se borner à pénétrer dans la cavité du péricarde, à entamer plus ou moins largement et profondément la substance du cœur. Les plus graves incomparablement, celles auxquelles on fait ordinairement allusion, sont les plaies pénétrantes des diverses cavités de l'organe.

Un préjugé populaire, écho des opinions des anciens, fait considérer toutes les blessures qui atteignent la substance du cœur comme nécessairement mortelles. Cette idée est

si fausse, que certaines plaies pénétrantes elles-mêmes peuvent être suivies de guérison, si l'épanchement du sang n'a pas lieu ou se borne à de très-petites quantités; c'est-à-dire, lorsque l'étroitesse, le trajet tortueux de la plaie, ou bien un caillot permanent, viennent mettre obstacle à l'hémorrhagie. C'est ce qui explique pourquoi la vie a pu se maintenir plus ou moins longtemps, lorsque le corps vulnérant est resté dans la plaie faisant l'office d'obturateur.

Mais dans la plupart des cas les plaies pénétrantes du cœur sont subitement mortelles, et lorsque la mort n'arrive pas promptement, elle résulte souvent des accidents inflammatoires ou autres qui surviennent consécutivement.

Le diagnostic des plaies ou blessures du cœur relève essentiellement de la chirurgie et comporte des détails dans lesquels nous ne pouvons entrer ici, détails dont les principaux se retrouveront à l'article des *ruptures*, et que l'on trouvera dans tous les traités de chirurgie au chapitre des *plaies de poitrine*.

Il en est de même du traitement dont nous nous bornons à signaler brièvement les règles principales : 1.° fermer la plaie extérieure, car mieux vaut un épanchement interne qui pourra se borner par lui-même qu'un écoulement de sang extérieur que rien ne peut arrêter; 2.° imposer au blessé l'immobilité absolue dans la position horizontale, et le repos complet de l'esprit, s'il est possible; 3.° diminuer la masse du sang par la saignée est plus rarement utile qu'on ne l'a prétendu; cependant la syncope est une circonstance favorable lorsqu'elle n'est pas mortelle; 4.° réfrigérants en topiques et à l'intérieur; 5.° révulsifs et ligatures aux extrémités; tel est l'ensemble des premiers secours à opposer à ces terribles accidents, et dont on prolongera l'emploi jusqu'à ce que l'hémorrhagie soit arrêtée et qu'on ne craigne plus de la voir récidiver. Puis resteront à combattre les effets de l'anémie et à prévenir les accidents consécutifs, notamment l'inflammation.

§. 2. RUPTURES DU CŒUR.

Ce redoutable accident a été étudié par bon nombre d'auteurs anciens et surtout modernes, notamment par Morgagni, Haller, J. Franck, Bayle, Olivier (d'Angers), Dezeimeris, Bouillaud, Piorry, etc.

Les ruptures du cœur qui sont l'effet exclusif et direct de violences extérieures, rentrent dans l'histoire des *plaies* ou *blessures* que nous venons d'étudier. Il s'agit ici spécialement des ruptures dites *spontanées* ou mieux de *cause interne.*

Les ruptures du cœur peuvent s'effectuer l'organe étant sain (Morgagni, Dezeimeris); mais le plus souvent elles sont produites ou du moins favorisées par un état morbide antécédent (ramollissement inflammatoire, sanguin; dilatation, amincissement, ulcération, état graisseux, etc.) des parois du cœur. La rupture est ordinairement déterminée par les efforts musculaires, les vives émotions de l'âme, etc.; mais parfois il arrive qu'elle survient dans un état de repos et de calme absolu.

Tandis que les ruptures de cause externe affectent de préférence les cavités droites et spécialement le ventricule droit, qui se présente le premier à l'action des corps extérieurs, les ruptures de cause interne se produisent le plus souvent au ventricule gauche (Morgagni, Bayle), puis au ventricule droit, puis aux oreillettes.

Ces ruptures sont très-variables d'étendue, de forme et même de nombre; car elles sont quelquefois multiples : M. Andral en a vu jusqu'à cinq. Leur ouverture extérieure, dans quelques cas plus large que l'intérieure, a pu faire croire qu'elles s'effectuaient parfois du dehors en dedans, mais c'est là probablement une illusion. Ce qui est mieux démontré, c'est qu'elles peuvent s'effectuer en plusieurs temps, ce qui peut être compris de deux manières : ou

sait qu'une rupture très-petite peut s'élargir ou s'étendre successivement à plusieurs reprises; mais je crois pouvoir admettre un autre mécanisme en vertu duquel la rupture s'effectuerait en plusieurs temps, non plus dans le sens de la *largeur*, mais dans celui de l'*épaisseur*. J'ai soupçon d'avoir observé un fait de cette espèce que j'exposerai plus loin.

Dans beaucoup de cas le malade éprouve, au moment de la rupture, une sensation de douleur plus ou moins vive, de *déchirement* dans la région du cœur; mais souvent aussi l'accident se produit sans douleur. Quelquefois, le plus souvent même, la mort a lieu subitement; dans d'autres cas le malade éprouve de l'anxiété, des syncopes, avec petitesse et irrégularité du pouls, sueurs froides, etc., qui vont en s'aggravant jusqu'à la mort, ou qui offrent des intermittences plus ou moins prolongées; ce dernier cas a lieu lorsque la rupture n'est pas suivie d'hémorrhagie notable, ou bien lorsque l'hémorrhagie s'arrête au moyen d'un caillot obturateur, de sorte que les accidents sont suspendus jusqu'au détachement du caillot, à l'agrandissement de la rupture ou à la formation d'une autre rupture. Cela doit arriver également lorsque la rupture s'effectue en plusieurs temps et en épaisseur, la dernière crise étant occasionnée par l'éruption définitive du sang dans le péricarde au moment où la rupture s'achève.

On attribue la mort, soit à la compression du cœur par le sang épanché, soit à l'abondance même de l'hémorrhagie; ne peut-on pas invoquer aussi le trouble circulatoire, la syncope, qui peuvent résulter de la perturbation que la rupture même occasionne dans le mécanisme du cœur?

La mort n'est pas la seule terminaison possible des ruptures du cœur. On en a vu guérir par le même mécanisme qui suspend les accidents, soit par défaut d'hémorrhagie, soit plus souvent par formation d'un caillot qui obstrue l'ouverture.

Le diagnostic différentiel est assez souvent obscur : on peut confondre la rupture du cœur avec celle d'un anévrisme de l'aorte, avec la syncope, l'asphyxie, même l'apoplexie foudroyante. La douleur, l'anxiété précordiale, etc., peuvent dériver d'une cardialgie, d'une angine de poitrine. Un autre accident formidable, la rupture du diaphragme, peut simuler celle du cœur.

Les signes vraiment caractéristiques ne peuvent être déduits que de la percussion et de l'auscultation ; s'il y a rupture *avec épanchement*, la matité précordiale sera plus étendue, mais ce signe est difficile à constater, d'abord parce qu'il serait imprudent de percuter dans cette circonstance, ensuite parce que l'on n'a ni le temps ni la facilité de procéder à cet examen. L'auscultation offre plus de ressources : elle indique des battements du cœur faibles, *lointains*, irréguliers. C'est au caractère *superficiel* et assez net des battements du cœur que j'ai pu soupçonner la formation d'une rupture en épaisseur chez le sujet mentionné précédemment.

On parle de bruits de souffle et même de frémissement analogue à celui des tumeurs anévrismales; mais je doute qu'ils aient été jamais positivement constatés. Ce sont là d'ailleurs des signes sans valeur absolue. Le fait est que les ruptures du cœur sont assez souvent méconnues ou ne sont que soupçonnées et ne se révèlent qu'à la nécroscopie.

Le traitement, on le conçoit, est nul ou complétement impuissant contre les grandes ruptures du cœur. Pour celles qui permettent au malade de vivre un certain temps, on suivra les préceptes indiqués à l'occasion des *plaies* ou blessures (immobilité absolue, saignées rarement, réfrigérants, astringents externes et internes, révulsifs aux extrémités, ligature des membres, etc.). En cas de syncope ou de faiblesse extrême, on serait autorisé à donner quelques stimulants. Si la vie se prolongeait, la digitale pourrait rendre quelques services ; et plus tard encore d'autres indications

pourraient surgir des suites de l'accident (anémie, phlegmasies, etc.)

Dans les ruptures du cœur rentrent celles des *tendons*, signalées par Corvisart, Bertin et Laennec, et celles des *valvules* dont M. Bouillaud cite plusieurs exemples. Ces ruptures *internes* reconnaissent les mêmes causes que les précédentes. Leurs symptômes, lorsqu'elles se produisent subitement, donnent lieu à des troubles de la circulation plus ou moins prononcés, mais dont il est bien difficile de déterminer pendant la vie la cause formelle. Une fois effectuées, le malade survivant, ces ruptures tendineuses et valvulaires se résument en une *insuffisance* des orifices, caractérisée par ses signes propres, spécialement par un bruit de souffle isochrone à l'occlusion de ces orifices, occlusion désormais incomplète; puis surviennent les accidents communs à tous les obstacles de la circulation, dont il sera fait mention à l'occasion des lésions organiques des valvules.

Observation *de rupture du cœur.*

Voici l'extrait de cette observation tel que nous le devons à l'obligeance de M. le D.r Berthrand, professeur à l'hôpital militaire d'instruction :

« M. L., âgé de quarante-cinq ans environ, portait depuis plusieurs années un anévrisme au cœur. Il éprouvait quelque malaise avec pâleur du visage datant de quelques jours, lorsque, le 30 avril 1850, à onze heures du matin, en faisant un effort pour mettre sa chaussure, M. L. éprouva une douleur subite avec vive anxiété précordiale, sueurs froides et syncopes.

Un quart d'heure après, le malade a toute sa connaissance et peut marcher jusqu'à son lit; mais il éprouve une chaleur brûlante à la région du cœur; absence presque complète du pouls, froid des extrémités (frictions, eau chaude aux pieds, sinapismes, infusion de camomille; bientôt après

saignée du bras; le sang suinte avec peine; vingt sangsues au sternum).

A une heure, légère amélioration. On constate matité de la région précordiale? un peu d'augmentation des bruits du cœur.

Alternative de mieux et d'aggravation dans la soirée; nuit calme. Le lendemain, amélioration marquée, retour complet de la circulation. Le soir, un peu d'anxiété et de fièvre. Nuit mauvaise.

Le troisième jour, au matin, MM. les docteurs Aronssohn, médecin ordinaire de M. L., Bertherand et Rueff m'invitent à voir le malade : nous le trouvons couché, pâle, presque sans pouls, avec anxiété précordiale très-douloureuse, extrémités froides. Nous n'osons exercer la percussion, de peur de provoquer de la douleur et surtout d'activer une hémorrhagie; mais à l'auscultation, nous percevons les battements du cœur irréguliers, fréquents, mais *distincts* et *superficiels*, si bien que tout en reconnaissant dans l'ensemble des phénomènes une rupture très-probable du cœur, nous ne constatons pas les symptômes locaux de l'épanchement (repos complet, stimulants externes et internes).

L'état de malaise persiste toute la journée; cependant le soir, l'anxiété paraît moins vive et le pouls plus relevé, mais tout à coup, vers minuit, dyspnée extrême, hoquets, la *poitrine s'emplit* (sic), *et la mort arrive en quelques secondes.*

Nécroscopie, soixante heures après la mort. Ossification des cartilages costaux. Péricarde distendu par un caillot énorme de sang flottant dans la sérosité comme celui d'une saignée. En haut et en arrière de l'oreillette droite on trouve une *rupture de deux centimètres environ.* Dilatation avec hypertrophie générale du cœur, dont les parois sont friables et surchargées de graisse. Orifices pulmonaire et aortique très-dilatés, insuffisants. Poumons sains.

En rapprochant toutes les circonstances de ce fait, on voit 1.° que les accidents produits subitement *se sont amen-*

dés, avec quelques alternatives de mieux et de pire, pendant deux jours et demi; 2.° que la mort est arrivée en quelques secondes, au milieu de phénomènes tels que *la poitrine paraissait s'emplir*; 3.° qu'à l'autopsie on trouva une *rupture de deux centimètres à l'oreillette droite.* Si la rupture était moins grande et occupait le ventricule au lieu de l'oreillette, on pourrait croire qu'un caillot s'est formé, qui a suspendu l'hémorrhagie pendant deux jours et plus; mais les circonstances anatomiques éloignent cette idée. On pourrait admettre aussi que la rupture, d'abord petite, s'est agrandie au moment de la mort; mais alors le suintement du sang eût été continu et les accidents de compression et d'anémie eussent été croissants. L'hypothèse la plus probable est donc que *la rupture s'est opérée en plusieurs temps*, EN ÉPAISSEUR; c'est-à-dire que des colonnes charnues, des fibres internes se sont d'abord rompues sans épanchement, par conséquent; ce que nous inférons surtout du caractère *net* et *superficiel* des battements du cœur deux jours après l'invasion, douze heures avant la catastrophe; puis, que les parois amincies par la rupture antécédente se sont brisées tout à coup, d'où l'hémorrhagie foudroyante qui a donné la mort. Une autre circonstance, insignifiante en apparence, vient encore à l'appui de cette idée : c'est le *caillot nageant dans la sérosité.* Si l'hémorrhagie eût été lente et progressive, le caillot eût été grumeleux et mêlé au sérum, comme cela s'observe dans les saignées qui *bavent*, selon l'expression consacrée.

Ce sont là des suppositions sans doute, mais ce sont les plus probables, et tout porte à croire que le cœur peut se rompre ainsi par couches successives comme tout autre organe, comme l'anévrisme artériel lui-même. La gravité des accidents primitifs ne serait pas une objection, car on sait que la simple rupture d'un tendon ou d'une valvule cardiaque donne lieu à des troubles considérables.

§. 3. DÉPLACEMENTS DU CŒUR.

Nous entendons parler ici des déplacements qui peuvent se produire accidentellement pendant la vie, et non plus des déplacements congénitaux dont nous avons traité précédemment.

Sans que l'ordre physiologique s'en trouve altéré, il arrive assez souvent que le cœur n'occupe pas exactement sa place ordinaire. Situé plus haut ou plus bas, suivant les individus, l'organe ne cesse pas de fonctionner librement. Quant aux déplacements accidentels, morbides, ils peuvent s'effectuer dans tous les sens.

1.° *De gauche à droite.* C'est ce qui arrive assez fréquemment alors qu'un corps étranger, gazeux, liquide ou solide, envahit ou dilate la cavité gauche du thorax, comme cela s'observe dans les épanchements pleurétiques abondants, l'hydro-pneumothorax, etc. Nous avons vu plusieurs fois, dans la pleurésie chronique du côté gauche, le cœur refoulé jusque sous la mamelle droite, sans que pourtant la circulation ait éprouvé un trouble bien notable, si bien que le déplacement du cœur ne se révélait, pour ainsi dire, que par hasard, lorsqu'on procédait à l'examen du thorax. Dans beaucoup de cas néanmoins cette anomalie doit concourir puissamment aux troubles circulatoires et respiratoires observés chez ces malades.

2.° *De droite à gauche.* Mode de déplacement beaucoup plus rare que le précédent et qui se produit par le même mécanisme, c'est-à-dire, alors qu'un corps étranger existant au côté droit du thorax, refoule le cœur du côté opposé.

3.° *De bas en haut.* Ce mode de déplacement résulte du refoulement du centre phrénique, par la distension de la cavité abdominale, dans l'ascite, la tympanite, les tumeurs volumineuses, etc.; le plus souvent alors les poumons sont refoulés en même temps et leur compression

doit être pour beaucoup dans le malaise éprouvé par les malades.

Il existe actuellement dans nos salles une fille affectée d'un énorme kyste ovarique, lequel, lorsqu'il a pris un grand développement, refoule violemment les organes thoraciques, occasionne une dyspnée considérable, avec tumulte du cœur, petitesse et irrégularité du pouls, asphyxie et syncope imminentes, qui cessent immédiatement après la ponction.

C'est avec raison que M. Piorry a insisté sur la gravité de ces phénomènes, comme conséquence du ballonnement de l'abdomen, dans certains cas de fièvre grave, par exemple, et sur la nécessité d'y obvier par des moyens dirigés contre cet accident lui-même.

4.° *De haut en bas.* Ce genre de déplacement est beaucoup plus rare que le précédent. Il peut résulter : 1.° de l'abaissement du diaphragme, privé de ses soutiens, dans les cas de laxité considérable des parois de l'abdomen; 2.° du développement d'une tumeur à la partie supérieure du thorax, soit un anévrisme de la crosse de l'aorte, qui repousse le cœur en bas. Il peut avoir lieu sans cause appréciable (Laennec).

5.° *D'arrière en avant.* Par une *déviation* de la colonne vertébrale, un anévrisme de l'aorte thoracique, une tumeur quelconque occupant le médiastin postérieur.

6.° *D'avant en arrière.* Par un épanchement du péricarde, comme cela s'observe assez souvent, ou par des tumeurs quelconques, liquides ou solides, développées derrière le sternum.

Dans tous ces cas, le diagnostic, quant à la détermination de la position du cœur, repose sur l'emploi de la palpation qui suffit souvent à révéler les déplacements de l'organe; puis, de la percussion, alors qu'il existe du doute; enfin, de l'auscultation qui supplée aux moyens précédents, lorsqu'ils sont insuffisants. Le diagnostic de la cause est le

plus souvent facile à établir, à moins qu'il ne s'agisse de ces tumeurs profondes et de nature équivoque qui ne se révèlent que par leurs effets.

Les symptômes généraux varient suivant la gêne plus ou moins considérable que la lésion apporte dans les fonctions du cœur et des organes circonvoisins.

Le traitement relève nécessairement de la nature des causes et des accidents, d'où résultent des indications trop nombreuses et trop variées pour que nous puissions en offrir le tableau complet. Lorsque la cause est inamovible, on en est réduit à combattre les troubles circulatoires et leurs résultats, par les moyens que nous avons esquissés à propos du traitement des maladies du cœur en général et qui trouveront leurs développements ailleurs.

CLASSE III.

INFLAMMATIONS.

Les inflammations des divers tissus constituants du cœur sont d'autant plus essentielles à connaître, qu'indépendamment de leur gravité propre, elles sont le point de départ d'une foule d'altérations plus ou moins graves, dont la plupart sont au-dessus des ressources de l'art, et ne peuvent être combattues avantageusement que dans leur source, c'est-à-dire, dans l'inflammation qui les produit.

La connaissance des phlegmasies cardiaques est incontestablement une conquête de la science moderne. Corvisart et Laennec, qui ont tant fait pour le diagnostic des maladies du cœur en général, ignoraient eux-mêmes les caractères distinctifs des inflammations de cet organe, et nous verrons, en effet, que le diagnostic de celles-ci est l'œuvre des contemporains, parmi lesquels M. Bouillaud brille au premier rang, sans préjudice de l'honneur qui peut revenir à beaucoup d'autres observateurs à qui nous devons une foule de notions de détail.

Malgré les obscurités qui cependant règnent encore à l'égard des signes caractéristiques de l'inflammation des divers éléments organiques du cœur, nous croyons devoir étudier séparément la *péricardite*, *l'endocardite* et l'inflammation du tissu propre du cœur, assez heureusement désignée par M. Piorry sous le nom de *myocardite*.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRICARDITE.

Définition.

La péricardite est l'inflammation du péricarde ou enveloppe séreuse qui revêt extérieurement la masse du cœur.

Historique.

Cette maladie ne fut pas connue des anciens, qui n'en ont entrevu que certaines conséquences; telles que l'épanchement séreux, purulent, les pseudo-membranes, les adhérences, les ossifications, etc., dont ils méconnaissaient la nature et l'origine. S'il est vrai qu'elle fut signalée par Rondelet dès l'année 1574, c'est à titre de notion vague. Sénac, Morgagni, Corvisart, en ont dévoilé la plupart des caractères anatomiques; mais son diagnostic restait couvert d'une obscurité profonde, lorsque Laennec inventa l'auscultation. Cet illustre observateur fut même sur le point de découvrir le symptôme pathognomonique de la péricardite, car il parle, en passant, de ce *craquement de cuir*, dont il ne comprit pas l'importance[1], et dont Collin s'empara plus tard; mais c'est M. Bouillaud qui, en généralisant la

1. C'est Laennec qui disait qu'on *devine* la péricardite, mais qu'on ne peut la *reconnaître*.

notion du *bruit de frottement*[1], posa la base fondamentale du diagnostic de la péricardite. Cependant, M. Louis avait déjà signalé deux caractères précieux : la voussure et la matité précordiale[2], et M. Piorry, en révélant toutes les ressources de la percussion, a fourni son contingent de lumières à l'élucidation de cette maladie, qui est aujourd'hui une des mieux connues.

Étiologie.

Les causes de la péricardite, comme de la plupart des inflammations, peuvent être mécaniques (coups, blessures), hygiéniques (froid, excitants); mais elles sont surtout morbides, c'est-à-dire, que cette inflammation surgit assez fréquemment à l'occasion du rhumatisme articulaire aigu, comme l'ont vu Testa, Kreysig, Bouillaud, etc., ou se produit dans le cours de la pleurésie, de la pneumonie (Corvisart), des lésions dites organiques du cœur, etc.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.*

Les caractères anatomo-pathologiques de la péricardite sont ceux de toutes les inflammations des membranes séreuses, ce qui nous dispense d'entrer dans de grands développements; ainsi, la rougeur très-variable de forme (arborisée, en plaques, en zônes, etc.), l'exsudation séreuse

---

1. M. Bouillaud qui vulgarisa ce signe, ne prétend pas lui-même à l'invention. Il reconnaît que d'autres observateurs, tels que Stokes et Hope en Angleterre, l'ont également observé : « Je déclare seulement, dit-il, que je l'ai observé à une époque où j'ignorais complétement que la même observation eût été faite par d'autres » (*Dict. de médec. et de chirurg. prat.*, 1834).

2. Il est juste de dire pourtant que la voussure avait été indiquée par Corvisart et la matité par Laennec; mais c'est M. Louis qui en a fait ressortir l'importance eu égard à la péricardite.

plus ou moins abondante, trouble et floconneuse, les pseudo-membranes variables d'étendue, d'épaisseur et de consistance.

Les pseudo-membranes s'offrent ici sous des aspects assez particuliers; tantôt elles affectent la forme de villosités, semblables à celles qui recouvrent la langue du bœuf, ou l'apparence d'aréoles qu'on a comparées aux rayons des abeilles, ou au second estomac du veau (Corvisart), ou aux inégalités recouvrant deux surfaces planes entre lesquelles on aurait pressé une couche de beurre avant de les séparer (Hope). Ces diverses apparences sont attribuées aux mouvements du cœur qui s'opposent aux adhérences que les pseudo-membranes tendent incessamment à produire.

Cependant, à une période plus avancée, des brides plus ou moins solides et souvent même des adhérences plus ou moins étendues et serrées, peuvent s'établir entre les feuillets viscéral et pariétal du péricarde, au point que le cœur finit par faire corps avec son enveloppe; état que, parfois, les anciens ont décrit sous le titre d'*absence du péricarde.*

D'autres fois ce sont des sécrétions purulentes ou des exsudations sanguines qui se produisent.

Quant aux plaques et végétations fibreuses, cartilagineuses, osseuses mêmes, qui peuvent se développer à la surface du péricarde, ce sont des produits et non pas des symptômes de l'inflammation.

A ce sujet, nous devons dire un mot de ces *taies* ou *plaques laiteuses* qu'on rencontre fréquemment sur le péricarde, et dont l'origine inflammatoire, admise déjà par Laennec, est aujourd'hui contestée. Il est possible que ces produits puissent résulter d'un travail morbide, d'une irritation sécrétoire, différente de l'inflammation; mais ce n'est là qu'une hypothèse; tandis qu'il est avéré que ces plaques se rencontrent avec les autres produits de l'inflammation, dont évidemment alors elles sont la conséquence.

2.° *Symptômes fonctionnels.*

Les symptômes fonctionnels *locaux* de la péricardite sont la *douleur*, qui présente des degrés et des caractères très-variables; elle peut manquer totalement ou produire des souffrances atroces, telles que celles éprouvées, au dire de Cabanis, par le célèbre Mirabeau, qui mourut de cette maladie. Le plus souvent la douleur est bornée à un sentiment de malaise ou d'anxiété assez vague pour qu'on puisse en méconnaître le siége et la nature.

Les autres signes locaux dérivent directement des caractères anatomo-pathologiques de la maladie; ainsi, la *matité précordiale*, dépassant plus ou moins les limites normales, est l'expression de la quantité même des produits divers occupant le péricarde.[1]

La *voussure précordiale* tient à la même cause et ne doit guère se produire que lorsque l'épanchement est assez abondant pour soulever le sternum et les côtes.

Le bruit de *frottement* dont les nuances sont si variées (frôlement, léchement, craquement, râclement) est aussi l'expression des rugosités résultant des produits divers, de consistance variable, qui tapissent les *feuillets dépolis* du péricarde (exsudation pseudo-membraneuse, produits celluleux, fibreux, cartilagineux, osseux, etc.).

A l'état récent ou aigu, la péricardite donne lieu à un bruit de frottement assez doux, que M. Bouillaud compare au *froissement du papier des billets de banque*, et que je crois pouvoir mieux assimiler au bruit qui résulte du *frottement du drap*, comme lorsqu'on passe légèrement les manches d'un habit l'une sur l'autre, ou bien encore, au

---

1. Nous ne comprenons pas l'importance qu'on peut attacher à percuter la région précordiale dans telle ou telle position : il n'en est pas du cœur comme des poumons, organes sonores qui surnagent l'épanchement; tandis que le péricarde, toujours plein de matières non sonores, donne toujours de la matité dans toutes les positions.

bruit que produit le *léchement* de la langue rugueuse du chat.

Le *bruit de cuir* signalé par Collin, après Laennec, est très-rare. Je ne l'ai rencontré qu'une ou deux fois. Il tire son nom de sa ressemblance avec le craquement que produisent des bottes neuves en marchant sur un parquet. Ce bruit ne serait-il pas plus spécialement produit par le tiraillement de brides pseudo-membraneuses plus ou moins consistantes?

Le bruit de *râclement* se rattache essentiellement à des produits solides, cartilagineux ou osseux (Bouillaud).

Le bruit de *frottement* occupe spécialement le lieu correspondant à la pointe du cœur; il est ordinairement isochrone à la systole; mais il peut se produire aux deux temps, ensemble ou séparément; il résulte évidemment de la collision de la pointe du cœur contre le feuillet pariétal du péricarde, qu'il vient en quelque sorte *lécher* à chaque impulsion.

Ce bruit peut manquer par diverses circonstances, notamment lorsque l'épanchement est assez considérable pour tenir la surface du cœur éloignée du feuillet pariétal.

Son timbre particulier, sa production superficielle, c'est-à-dire immédiatement sous les parois thoraciques, sa situation à la pointe du cœur, suffisent généralement pour le distinguer des autres genres de bruits.

M. Bouillaud place le *bruit de souffle* au nombre des symptômes de la péricardite. Il ne me paraît pas que ce symptôme soit essentiel à cette maladie. Je le croirais plutôt le résultat d'une complication, d'un certain degré d'endocardite, par exemple.

Les circonstances qui produisent le bruit de frottement donnent lieu parfois à un autre signe, non plus acoustique, mais tactile, au *frémissement* vibratoire que l'on peut percevoir plus ou moins distinctement au moyen de la palpation palmaire et surtout digitale. Lorsque des produits

solides ont rendu rugueuses les surfaces du péricarde, ce frémissement est prononcé et simule assez bien le frémissement cataire; mais lorsque l'exsudation du péricarde est molle, cette sensation n'existe pas.[1]

L'irrégularité des battements du cœur où les *palpitations* se rencontrent assez souvent dans la péricardite. Perçus à l'auscultation, les *bruits du cœur sont tumultueux*, assez souvent *obscurs* et *profonds*, principalement en raison de la quantité de l'épanchement qui éloigne cet organe de l'oreille de l'observateur, en même temps qu'il comprime ses mouvements.

Les symptômes fonctionnels *généraux* sont la *fréquence*, l'*irrégularité* du pouls, dont l'ampleur est très-variable; la *dyspnée* résultant en général du trouble de la circulation, rarement de l'abondance de l'épanchement; les *syncopes*, moins fréquentes qu'on ne l'a prétendu, et qui doivent être en rapport avec la gêne que le cœur peut éprouver à se mouvoir; enfin, la *stase veineuse* et ses conséquences : *engorgements viscéraux*, *anasarque*, *cyanose*, etc., qui sont également en rapport avec les entraves apportées à la circulation.

De tous ces symptômes le plus constant et le plus expressif, le seul quelquefois qui permette de reconnaître la maladie, c'est le bruit de frottement, lequel est, à vrai dire, le signe pathognomonique de la maladie, en tant qu'on ne le confondra pas avec d'autres bruits, mais ce bruit peut manquer dans certains cas et dans certaines périodes; c'est-à-dire alors que l'épanchement est abondant.

---

1. Un chef de clinique de M. Bouillaud, M. Gubler, vient de publier un travail d'où résulte qu'avec de l'attention on peut quelquefois saisir, dans le cas de simples pseudo-membranes, un frémissement, doux comme le bruit de frottement lui-même, que perçoit la pulpe des doigts déprimant les espaces intercostaux; frémissement qui s'étend parfois vers l'aisselle, et qui, à l'auscultation, donne une sensation analogue à celle du frolement du doigt sur la soie (*Union médicale*, 1850).

Variétés.

Suivant les caractères divers qu'elle peut présenter, la péricardite a été distinguée en *sèche* ou pseudo-membraneuse, alors que l'exsudation consiste principalement en de simples produits pseudo-membraneux; *humide* ou séreuse, alors que l'épanchement du liquide est abondant; *purulente, hémorrhagique*, suivant la nature des matières épanchées. Nous n'entrerons pas dans les détails des signes qui peuvent faire distinguer ces diverses espèces, signes qui manquent le plus souvent ou qu'il est facile d'imaginer.

Mais nous devons signaler spécialement la péricardite *latente*, laquelle est assez commune si l'on a égard à la fréquence des cas où cette phlegmasie passe inaperçue, soit qu'elle manque de signes extérieurs suffisamment expressifs, soit qu'on la confonde avec une autre affection, soit enfin qu'elle se trouve masquée par d'autres maladies. Mais la péricardite latente serait réellement très-rare, si les praticiens, suffisamment instruits en fait de maladies du cœur, apportaient plus d'exactitude à l'examen de cet organe, même lorsque les symptômes n'attirent pas directement leur attention vers lui. Car le plus souvent alors ils percevraient, indépendamment des autres symptômes locaux, le bruit de frottement qui parfois à lui seul, comme nous l'avons dit, caractérise la maladie.

Marche.

La marche de la péricardite est ordinairement aiguë : elle débute, comme la plupart des inflammations, par un frisson plus ou moins prononcé suivi de fièvre, avec douleur d'intensité variable; trouble circulatoire et anxiété précordiale; phénomènes qui peuvent persister pendant quelques jours ou plusieurs septenaires. D'autres fois la péricardite s'établit lentement, sourdement et passe à l'état chronique à l'insu de l'observateur.

Durée.

La durée de cette affection varie depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois, c'est-à-dire qu'elle est *aiguë* ou *chronique;* mais il importe ici de séparer l'inflammation de ses effets et de ne pas confondre les phénomènes qui succèdent à la phlegmasie avec ceux qui la caractérisent elle-même. Il est vrai que la transition est souvent difficile à saisir.

Terminaisons.

Les *terminaisons* de la péricardite sont la guérison, la transformation en d'autres maladies et la mort.

1.° La *guérison* a lieu par résolution, terminaison assez commune, à en juger par la fréquence des vestiges qu'on en rencontre sur les cadavres. La guérison n'est qu'incomplète lorsque des adhérences s'établissent entre les feuillets viscéral et pariétal du péricarde; car ces liens anormaux occasionnent fréquemment des malaises, des troubles plus ou moins prononcés, ainsi que nous le verrons à l'occasion des *lésions organiques*.

2.° La *transformation en d'autres maladies* comprend les adhérences, les dégénérescences fibreuses, cartilagineuses, osseuses, les productions tuberculeuses, cancéreuses, etc., en tant que ces produits reconnaissent l'inflammation pour cause déterminante.

3.° La *mort* est trop souvent la terminaison de la péricardite aiguë ou chronique d'une certaine intensité. Mais il convient de distinguer les cas où la solution fatale dérive de l'inflammation même ou de ses produits. En effet, la mort peut résulter de l'atteinte portée par les troubles circulatoires et les sympathies au principe de la vie, ou de l'obstacle mécanique apporté aux mouvements du cœur par les matières épanchées; ou bien la mort arrive indirectement, par le fait de lésions organiques consécutives à l'inflammation, laquelle n'existe plus.

Complications.

La péricardite peut se compliquer, 1.° avec d'autres maladies du cœur dont elle est soit la cause, soit l'effet, soit un pur accident; ainsi l'endocardite et les diverses lésions organiques; 2.° avec des maladies étrangères au cœur, lesquelles lui sont connexes, en tant que causes ou effets, telles que la pleurésie, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu dont elle dérive assez souvent; puis les congestions viscérales, les hémorrhagies, les hydropisies qu'elle peut entraîner par les troubles qu'elle apporte à la circulation; ou bien ces maladies sont simplement accidentelles ou intercurrentes, comme on les appelle.

Diagnostic différentiel.

La péricardite peut être confondue avec d'autres maladies du cœur, ou avec des affections étrangères à cet organe.

1.° La voussure, la matité précordiales, l'irrégularité des battements du cœur, etc., étant des signes communs à beaucoup d'affections de cet organe, il faudra chercher ailleurs des signes caractéristiques, lesquels seront fournis par l'auscultation; ces signes sont : 1.° ce bruit de *frottement* que nous avons donné comme pathognomonique, et que ses caractères particuliers de timbre, de position superficielle et de siége vers la pointe du cœur suffiront le plus souvent à faire distinguer des bruits de souffle, par exemple, qui pourraient le simuler. Mais il faut convenir qu'il est des cas où les nuances sont si légères qu'il est facile de s'y tromper. 2.° Les *battements lointains* du cœur dans les cas d'épanchement considérable où le bruit de frottement viendrait à manquer. Que si ces deux signes font défaut, l'erreur est des plus faciles, et, comme Laennec, on en est réduit à peser les circonstances et à deviner la maladie dans l'impossibilité de la caractériser positive-

ment et de la différencier des autres lésions qui donnent lieu aux mêmes symptômes.

2.° Les maladies étrangères au cœur peuvent être confondues avec la péricardite, surtout lorsqu'elles suffisent par elles-mêmes pour expliquer les symptômes observés, ou lorsque ces symptômes peuvent masquer ceux qui dérivent de la péricardite. Ainsi les maladies de poitrine caractérisées par le point de côté, la dypsnée et la fièvre, peuvent absorber l'attention et la détourner de l'examen du cœur. Les râles divers qui se passent dans les bronches peuvent masquer les bruits de frottement doux ou très-faibles; un bruit de souffle rude existant aux orifices, peut faire méconnaître une péricardite concomitante, etc. Les praticiens les plus habiles commettent journellement de ces erreurs. Ce n'est qu'au moyen d'une étude approfondie des caractères distinctifs des diverses maladies du thorax, et en portant une attention scrupuleuse à l'examen répété de tous les organes, qu'on peut espérer d'éviter de pareilles déceptions.

Pronostic.

Le pronostic de la péricardite est toujours grave, quoi qu'on en ait dit. Il l'est par l'importance de l'organe affecté; mais il varie, 1.° selon l'intensité même de la maladie; 2.° selon ses terminaisons : celles par épanchement abondant, par suppuration, sont plus graves que les autres. La terminaison par adhérence plus ou moins complète, comporte aussi plus de gravité qu'on ne le pense généralement; 3.° selon les complications qu'elle entraîne fréquemment; 4.° enfin, en raison de ce qu'elle aura pu être plus ou moins longtemps méconnue et qu'elle aura produit ses ravages à l'insu du médecin.

Traitement.

Pour édifier un traitement rationnel de la péricardite, il est nécessaire, comme pour toute phlegmasie séreuse,

de distinguer les divers éléments de la maladie, à l'état aigu, qui s'offrent principalement à combattre : 1.° l'élément inflammation, 2.° l'élément épanchement, lesquels sont presque toujours confondus dans la pratique, en raison de l'habitude où sont les observateurs de considérer l'inflammation comme persistante aussi longtemps que subsiste l'épanchement.

L'*inflammation* réclame le traitement antiphlogistique direct dans toute sa rigueur, tant qu'elle persiste avec une certaine intensité, ce dont on juge principalement par la douleur et la réaction fébrile. Alors devront être appliquées les saignées générales et locales, conformément aux règles ordinaires, c'est-à-dire en prenant en considération l'âge et la force du sujet, la gravité et l'ancienneté de la maladie, les complications, etc. La vigueur dans l'emploi des moyens est exigée par la nécessité de modérer l'épanchement, de prévenir la suppuration, les adhérences et autres terminaisons fâcheuses. Il est bien entendu que les délayants, le repos absolu et la diète rigoureuse viendront en aide aux évacuations sanguines.

Lorsqu'on trouve que l'inflammation est suffisamment abattue, ou lorsque les saignées ne sont plus indiquées, il est rationnel de recourir promptement à l'emploi des révulsifs. Le vésicatoire à la région précordiale, déjà préconisé par Corvisart, est prescrit par tous les modernes et notamment par M. Bouillaud. On pense généralement qu'il vaut mieux en renouveler l'application que d'entretenir la suppuration.

Comme adjuvant ou succédané des débilitants se présente la digitale, soit à l'intérieur (infus. de 50 centigr. dans 100 gr. de véhicule), soit, selon le procédé de M. Bouillaud, par la méthode endermique (de 50 centigr. à 1 gr. de poudre à la surface d'un vésicatoire au sternum).

A ce petit nombre d'indications, se borne à peu près le traitement de l'inflammation aiguë.

2.° L'*épanchement* déjà se trouve implicitement combattu par les moyens précédents qui d'abord l'attaquent dans sa source, l'inflammation, et qui jouissent en outre de la faculté de modérer ou de résoudre les collections séreuses : ainsi les saignées en activant l'absorption, les vésicatoires en déterminant une exsudation plus ou moins abondante, la digitale en excitant la sécrétion urinaire. Mais il est une série de moyens qui s'adressent plus exclusivement aux épanchements de liquides; tels sont les suivants :

Les onctions d'onguent mercuriel sur le thorax seront employées à la dose de plusieurs grammes et répétées plusieurs fois par jour, jusqu'à production d'une légère stomatite mercurielle. Tel est le point où il faut s'arrêter et avec lequel coïncide parfois l'amélioration, ce qui soulève la question de savoir si les mercuriaux n'agiraient pas autant à titre de révulsifs que comme stimulants spéciaux de l'absorption.

Les purgatifs sont indiqués tout à la fois comme révulsifs et comme éliminateurs d'une certaine quantité de sérosité.

On donne généralement la préférence aux sels neutres, que l'on administre à quelques jours d'intervalle, en ayant égard à la susceptibilité du tube digestif. Le calomel ne nous paraîtrait mériter la préférence qu'autant qu'on voudrait en obtenir l'absorption, dans le but de provoquer la salivation, effet étranger à la médication purgative.

Les diurétiques sont plus directement encore dirigés contre l'épanchement, ayant pour but d'activer une sécrétion naturelle en vue de diminuer une sécrétion morbide. Nous avons vu que la digitale est réputée agir dans ce sens. On peut employer également le nitre, l'acétate de potasse, la scille, etc., sous des formes et à des doses variées.

Tel est l'ensemble des moyens indiqués dans la péricardite aiguë, et qui sont également applicables à la péricardite chronique, avec les modifications exigées par les circonstances de la maladie.

Nous ne pouvons entrer dans les détails relatifs aux moyens à mettre en usage contre les diverses complications de la péricardite. Si ces nouveaux éléments sont de nature inflammatoire, raison de plus pour insister sur le traitement antiphlogistique. Si ces complications, au contraire, étaient de nature asthénique, ce ne serait pas une raison suffisante pour livrer l'inflammation à elle-même; car de deux éléments opposés, c'est le plus dangereux qu'il faut combattre.

Les altérations dites organiques, soit qu'on les considère comme terminaison ou comme complication de la péricardite chronique, impliquent par elles-mêmes des indications particulières, distinctes du traitement de la phlegmasie, et dont, par cela même, nous ne devons pas faire mention ici. (Voy. *Lésions organiques.*)

Voici des *observations* à l'appui de quelques-uns des principes précédents :

Le fait suivant est un exemple de péricardite latente pour quiconque négligerait de pratiquer l'auscultation.

Une jeune fille entre à la clinique avec des symptômes d'affection gastro-intestinale qui se dissipent promptement, mais auxquels survivent un peu de dyspnée, de toux sèche et une légère douleur précordiale; pouls régulier peu développé à 80. En examinant le cœur avec attention, nous percevons un bruit de frottement superficiel, de *lèchement* très-prononcé, occupant la pointe du cœur, et isochrone avec la systole; point de voussure ni de matité anormale. La péricardite est manifeste pour tous les assistants. Nous prescrivons quinze sangsues à la région précordiale, émollients. Le bruit de frottement est aussi prononcé le lendemain, mais se dissipe graduellement les jours suivants.

(*Observ.* IX *des Études clin.*)

Ici la péricardite s'est insidieusement produite sous le voile des accidents gastriques, et fût passée totalement inaperçue sans l'exploration attentive du cœur.

La péricardite, comme toute autre inflammation, peut se produire chez des individus chlorotiques ou anémiques; ce qui ne change rien au traitement fondamental, car l'essentiel est de conjurer l'inflammation, sauf à réparer ensuite l'aggravation apportée à l'anémie par les pertes sanguines. L'*observation* X de nos *Études cliniques* est un beau fait confirmatif de ces principes :

Une jeune fille chétive, anémique, entre à la clinique affectée depuis six semaines de symptômes de bronchite : toux, crachats muqueux, dyspnée, fièvre, râles muqueux disséminés, battements du cœur forts et fréquents, double bruit de frottement superficiel très-prononcé à la région précordiale. Dans l'espace de dix jours nous pratiquons trois saignées modérées, trois applications de sangsues, deux laxatifs et un vésicatoire précordial, que nous saupoudrons de digitale. Au bout de quinze jours, les accidents du côté des poumons et du cœur sont dissipés; mais ils sont remplacés par la pâleur et le souffle carotidien, accidents avantageusement combattus par les ferrugineux et le régime analeptique.

Ce cas est un de ceux où le tact du médecin est mis à une rude épreuve; car il s'agit de gouverner entre deux écueils, de choisir entre deux indications contraires et de prendre un parti vigoureux, sans cesser de procéder avec la circonspection commandée par les éléments opposés.

CHAPITRE II.

ENDOCARDITE (Cardite, Cardite interne).

Définition.

L'endocardite est l'inflammation de l'endocarde, membrane qui tapisse les cavités du cœur, qui forme par ses replis les valvules des orifices, et qui participe de la nature des membranes séreuses par son organisation et ses fonctions, car elle est mince, translucide, lisse et destinée à favoriser le *glissement* de la colonne sanguine.

Historique.

Les altérations morbides de la surface interne du cœur ont été connues de l'antiquité, plus particulièrement étudiées par Morgagni, Haller, Hunter, etc.; mais l'inflammation de la membrane interne du cœur, au point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie, est d'invention toute moderne; car elle ne date que du moment où l'on a séparé sa description de celle de l'inflammation du cœur en général. Johnson l'a signalée, dit-on, dans son *Traité du rhumatisme*, dès l'année 1820. Voici ce que Broussais en disait dans son *Examen des doctrines*, en 1827 : «le cœur s'enflamme par sa *membrane interne;* c'est la cardite la plus ordinaire. Elle affecte de préférence les orifices artériels, devient souvent chronique, produit les obstacles au cours du sang, les végétations, l'ossification, par suite l'hypertrophie. *L'inflammation de l'appareil locomoteur la produit souvent.*» Voilà bien l'histoire abrégée de l'endocardite tracée longtemps avant l'époque fixée par M. Bouillaud à son origine. En effet, dans sa *Nosographie* datée de 1846, M. Bouillaud dit que l'endocardite n'est connue que depuis dix ans, c'est-à-dire depuis 1836. Dans son *Traité du rhumatisme*, daté de 1840, il dit qu'il n'entrevit les rapports du rhumatisme avec l'endocardite qu'en 1832.... Il y a sans doute quelque confusion dans ces dates contradictoires; mais il n'est pas moins vrai que si M. Bouillaud n'a pas inventé l'endocardite, il en a dressé la nosographie, en a vulgarisé la notion dans des publications successives, et lui a donné le nom très-bien imaginé sous lequel on la connaît aujourd'hui.

Étiologie.

L'endocardite peut résulter de causes mécaniques ou traumatiques, de causes hygiéniques, telles que l'impression du froid, les troubles violents de l'âme; enfin de causes

pathologiques ou morbides, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la péricardite, la pleurésie, la pneumonie, et, selon M. Bouillaud, les fièvres graves, les exanthèmes fébriles, etc. Quel que soit le mécanisme de sa formation, on conçoit que les altérations diverses du sang avec lequel l'endocarde est incessamment et activement en contact, puissent et doivent concourir d'une manière quelconque à produire cette inflammation; cependant, ce dernier point de l'étiologie de l'endocardite est encore à l'état d'hypothèse.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.*

Au point de vue clinique, il est important de distinguer l'endocardite en celle qui occupe les valvules, qu'on désigne sous le nom d'endocardite *valvulaire* et en celle qui affecte les parois du cœur que nous désignerons sous le nom d'endocardite *pariétale*. En effet, l'endocardite valvulaire est bien plus fréquente et donne lieu à des phénomènes bien plus importants que l'endocardite pariétale, et lorsqu'il est question de cette phlegmasie, c'est presque toujours de l'endocardite valvulaire que l'on entend parler; c'est donc à celle-ci que se rapporteront plus spécialement les détails dans lesquels nous allons entrer.

L'endocardite valvulaire siége beaucoup plus fréquemment dans les cavités gauches que dans les cavités droites du cœur. A gauche, elle siége à peu près aussi souvent à l'orifice mitral qu'à l'orifice aortique, et sur les deux en même temps que sur l'un ou l'autre.

On a beaucoup discuté sur le caractère inflammatoire ou non de la rougeur observée à la surface interne du cœur, que déjà Galien avait remarquée, et que jusqu'à ces derniers temps on attribuait généralement à l'imbibition du sang.

La rougeur peut être rationnellement réputée inflammatoire, lorsqu'elle est vive, pointillée ou réticulée (vasculaire), accompagnée d'un épaississement plus ou moins appréciable de l'endocarde; lorsque les cavités du cœur ne contiennent point de sang et que l'autopsie a été faite peu de temps après la mort, avant tout phénomène de décomposition. Au demeurant, ce problème ne nous paraît pas devoir être résolu par la seule inspection cadavérique. La rougeur, quelle qu'elle soit, pourra être considérée comme inflammatoire, lorsque, pendant la vie, des signes d'endocardite auront existé.

Le doute enfin n'est plus permis, lorsqu'aux caractères anatomiques précédents viennent se joindre des ramollissements, des exsudations pseudo-membraneuses, purulentes, libres ou enkystées, des érosions, des adhérences, de légères déformations valvulaires, etc.; tels sont les caractères anatomiques de l'endocardite aiguë, ou du *premier degré* des altérations valvulaires, le seul qui mérite le nom de phlegmasie et dont nous ayons à nous occuper ici.

En effet, ce qu'on appelle l'endocardite chronique, celle qu'on dit caractérisée par des épaississements fibreux, cartilagineux, osseux, des végétations, etc., n'est déjà plus l'inflammation. Ces lésions n'en sont tout au plus que des produits, et dans tous les cas, constituent des lésions organiques, dont nous devons renvoyer l'histoire à la classe où nous traiterons de celles-ci : c'est ce que nous appelons le *second degré* des altérations valvulaires.

A plus forte raison ne pouvons-nous considérer comme appartenant à l'endocardite, les altérations qui, consécutivement aux lésions valvulaires, se manifestent dans les parois mêmes du cœur; telles sont la dilatation, l'hypertrophie, l'amincissement, etc., qui constituent le degré ultime ou *troisième degré* des altérations valvulaires, dont il sera également question à la classe des lésions organiques.

2.° *Symptômes fonctionnels.*

Les symptômes fonctionnels *locaux* sont les suivants :

La douleur, qui manque le plus souvent, ne s'exprime guère que par des caractères ambigus, tels qu'un peu de malaise, d'anxiété précordiale, et il est très-facile de la confondre avec la douleur propre aux affections qui, fréquemment, précèdent et accompagnent l'endocardite (pneumonie, pleurésie, rhumatisme, etc.).

La force, la fréquence, l'irrégularité des mouvements du cœur sont des symptômes souvent peu prononcés et qui, d'ailleurs, appartiennent à beaucoup d'autres affections.

Vient, enfin, le signe réputé pathognomonique, le *bruit de soufflet* plus ou moins prononcé qui dépend du gonflement, de l'*enchifrènement* des valvules; or, ce bruit de souffle, ordinairement faible et doux au début de la maladie, peut dépendre de toute autre cause que de l'endocardite, soit de la chlorose, de l'anémie, du spasme, d'un épaississement valvulaire ancien, non inflammatoire, etc. On soupçonne même que si M. Bouillaud considère l'endocardite comme si fréquemment occasionnée par le rhumatisme, c'est qu'il attribue parfois à la phlegmasie valvulaire le bruit de souffle résultant de l'anémie créée par les saignées coup sur coup.

M. Bouillaud parle aussi de voussure légère et de matité plus étendue de la région précordiale, comme signes locaux de l'endocardite. Mais il nous semble d'abord que ces symptômes, s'ils existent, sont très-peu prononcés, et ensuite qu'ils sont moins l'expression de la phlegmasie que de la distension du cœur, résultant de l'obstacle apporté au cours du sang par le rétrécissement valvulaire; or, la phlegmasie aiguë modifie trop peu les diamètres des orifices pour occasionner un obstacle notable à la circulation.

Les symptômes fonctionnels *généraux* sont la fréquence[1] et l'irrégularité du pouls, la dyspnée, la chaleur fébrile, phénomènes souvent peu prononcés et qui peuvent dépendre de lésions très-diverses. Ce n'est que dans des circonstances rares ou lorsque, dans l'état avancé, des obstacles permanents et plus ou moins prononcés existent aux orifices valvulaires, que l'œdème, la cyanose et autres accidents consécutifs à la stase veineuse, viennent à se produire.

On voit que de tous ces symptômes locaux et généraux aucun n'a de valeur absolue. M. Piorry se fonde sur cette absence de signes pathognomoniques pour décrire en bloc les inflammations du cœur et de ses membranes; mais il a très-bien senti que, si chacun des signes énoncés ci-dessus est insuffisant par lui-même, leur association peut servir à édifier un diagnostic à peu près certain; c'est ainsi, dit-il, que «chez un individu qui n'aura pas présenté récemment ou habituellement des symptômes de cardiopathie; s'il se déclare un sentiment d'angoisse dans la région cardiaque, un état fébrile qui n'ait son explication dans aucune lésion autre que celle du cœur; s'il se déclare des battements irréguliers ou plus forts qu'à l'ordinaire; si en même temps, sur la région des orifices, il se manifeste des bruits de souffle à divers degrés, il y a tout lieu de croire qu'il existe une endocardite.» (*Méd. prat.*, tom. II, p. 175.)

---

1. De graves auteurs ont émis l'opinion que la fièvre inflammatoire et peut-être la fièvre en général était l'expression d'un certain degré d'inflammation de la membrane interne des vaisseaux sanguins et de l'endocarde en particulier; tels sont Grant, J. P. Franck, Pinel et M. Bouillaud, qui ont constaté la rougeur des vaisseaux dans les fièvres. Le fait est que l'irritation, sinon l'inflammation de l'endocarde, donnerait mieux raison de la réaction fébrile que la doctrine vaporeuse des sympathies et même de la réflectivité. M. Bouillaud va même jusqu'à se demander si l'excès de plasticité du sang, qu'on observe dans l'état inflammatoire, ne serait pas l'effet direct de l'exsudation plastique des vaisseaux enflammés, venant se mêler au fluide en circulation. Nous ne saurions agiter ici ces graves questions, qui trouvent mieux leur place dans l'histoire de la fièvre et des fièvres; il nous suffit de les signaler comme se rattachant directement à notre sujet.

Quoi qu'il en soit, il est vrai de dire que l'endocardite latente existe souvent pour la plupart des praticiens inhabiles ou inattentifs, qui négligent l'examen méthodique du cœur, alors que leur attention n'est pas directement appelée vers cet organe; mais elle est rare en réalité, grâce à ce bruit de souffle qui pourtant peut manquer ou se trouver masqué par d'autres bruits ayant leur siége dans les poumons (râles) ou dans le cœur lui-même (frottement).

Marche.

L'endocardite peut procéder d'une manière patente ou obscure, parcourir plus ou moins rapidement ses périodes ou se prolonger indéfiniment et passer insensiblement du premier degré, ou de phlegmasie, au deuxième degré ou de lésion organique; l'époque de cette transition est très-difficile à saisir.

Durée.

L'endocardite est *aiguë* ou *chronique*. Ces deux formes ont beaucoup de tendance à se succéder. On a lieu de croire que l'endocardite aiguë passe à l'état chronique, lorsque les symptômes généraux s'étant amendés, les symptômes locaux persistent au même degré ou vont en s'aggravant; notamment lorsque le bruit souffle, d'abord doux et léger, devient plus rude et plus intense; mais alors, nous le répétons, il est probable que l'inflammation a cessé ou ne persiste plus qu'à un léger degré, et que les lésions organiques tendent à s'établir ou sont établies.

Terminaisons.

L'endocardite peut se terminer par la résolution, par d'autres altérations ou par la mort.

1.° La *résolution* s'obtient assez souvent lorsque la maladie étant reconnue, on la combat avec une énergie suffisante.

2.° Les *altérations* qui peuvent lui succéder sont précisément celles que l'inflammation prolongée entraîne à sa suite : épaississement, induration fibreuse, cartilagineuse, osseuse, déformation, rétrécissement, insuffisance, etc., d'où résultent les conséquences des obstacles à la circulation.

3.° La *mort* peut arriver à l'état aigu ou initial par le fait des réactions sympathiques ou des troubles circulatoires; mais le plus souvent la terminaison fatale n'arrive qu'à une époque plus ou moins éloignée du début, comme conséquence des obstacles apportés à la circulation par les lésions organiques.

Complications.

L'endocardite est souvent compliquée de lésions antécédentes : rhumatisme, pleurésie, pneumonie, péricardite; de lésions subséquentes : altérations organiques, congestions viscérales, hémorrhagies, hydropisies, accidents à peu près étrangers à la période inflammatoire proprement dite; et de lésions indépendantes, telles que la méningite ou toute autre maladie incidente.

Diagnostic différentiel.

Distinguer l'endocardite des autres maladies du cœur qui peuvent la simuler et des affections des autres organes qui peuvent la faire méconnaître, est toujours chose assez difficile et délicate. Nous avons vu, en effet, que la plupart de ses symptômes locaux et généraux sont communs à d'autres maladies. Le bruit de souffle lui-même peut être facilement confondu avec le frottement doux de la péricardite ou avec des bruits de souffle provenant de causes très-diverses : lésions organiques valvulaires, chlorose, anémie, palpitations, etc. Ce n'est qu'au moyen d'une appréciation sagace du timbre, de la position, de l'extension du bruit de souffle, rapprochés des autres circonstances de la maladie actuelle, qu'on peut arriver à un diagnostic plus ou moins précis.

Si le bruit de souffle manquait, on ne pourrait établir que de vagues suppositions. D'autre part, les maladies concomitantes ou intercurrentes, celles surtout qui ont leur siége dans l'appareil pulmonaire, peuvent distraire l'attention au point de faire méconnaître l'affection du cœur, ou masquer l'endocardite en couvrant les symptômes qui la caractérisent.

Pronostic.

L'endocardite aiguë est rarement grave par elle-même. Le plus souvent elle ne l'est que par sa tendance à passer à l'état chronique ou plutôt à créer des altérations incurables de leur nature, et qui, dans un avenir plus moins éloigné, produiront presque infailliblement des accidents mortels.

Traitement.

En tant que phlegmasie du cœur, l'endocardite réclame un traitement semblable à celui de la péricardite, si ce n'est qu'au lieu d'avoir à conjurer l'épanchement comme conséquence de l'inflammation, ce sont les altérations valvulaires qu'il s'agit de prévenir. Or, les conséquences de l'endocardite étant plus graves encore que celles de la péricardite, il en résulte qu'on devra la combattre avec non moins d'énergie que celle-ci.

Les antiphlogistiques directs seront donc encore ici les premiers moyens à mettre en usage. Il est une considération particulière à l'endocardite qui fortifie l'indication des saignées, c'est la nécessité de diminuer le volume et la force de la colonne sanguine, le sang étant le stimulant direct et obligé des surfaces enflammées [1]. Les saignées générales

---

1. La soustraction du sang est à l'endocardite ce que sont la diète aux phlegmasies gastro-intestinales, les modifications de l'air à la pneumonie, celles des urines à la cystite et à l'uréthrite, etc.

seront proportionnées aux forces du sujet et à l'intensité de la réaction ; les saignées locales (sangsues ou ventouses scarifiées) seront renouvelées en raison de la persistance des symptômes locaux, notamment de la douleur et du bruit de souffle.

Les sédatifs et spécialement la digitale sont ici mieux indiqués encore que dans la péricardite, vu la nécessité plus directe de modérer la rapidité du courant circulatoire.

Du reste, on emploiera la digitale, soit à l'intérieur (50 centigrammes en infusion dans 100 grammes de véhicule édulcoré), soit par la méthode endermique (1 gramme en poudre à la surface d'un vésicatoire), ainsi que nous l'avons dit ailleurs.

Viennent ensuite les révulsifs, spécialement les vésicatoires volants, qu'on répétera selon l'occurrence. Dans la tendance à l'état chronique, on pourra user des frictions de pommade stibiée ou d'huile de croton tiglium, sur la région précordiale, jusqu'à éruption de pustules; enfin, il pourrait être utile d'établir sur la même région un cautère ou un séton en permanence, pour prévenir, autant que possible, les dégénérescences organiques, au moyen d'une révulsion profonde et continue.

Les onctions mercurielles ont ici peu d'action et sont rarement usitées, dirigées qu'elles sont d'ordinaire contre les épanchements et les inflammations externes ou superficielles.

Les purgatifs peuvent être employés dans l'état avancé, à titre de simples révulsifs internes.

Quant aux diurétiques, ils ne trouvent leur indication que dans les cas où, par le fait d'un obstacle à la circulation, les suffusions séreuses viennent à se produire.

Dans tous les cas, les prescriptions hygiéniques seront mises en harmonie avec le traitement pharmaceutique.

CHAPITRE III.

CARDITE (Myocardite).

Définition.

La cardite est l'inflammation du tissu musculaire du cœur.

Historique.

On comprenait naguère encore sous ce nom l'inflammation de toutes les parties constituantes du cœur, sans distinction de tissu; c'est ainsi que l'envisageait Corvisart, et c'est encore sous ce point de vue concret qu'elle est décrite par M. Piorry, qui cependant n'omet pas d'établir les caractères qui peuvent servir à différencier la myocardite de la péricardite et de l'endocardite.

Les caractères propres de la cardite musculaire ont été suffisamment établis par les observateurs modernes (MM. Bouillaud, Regnaud, Hope, Littré) au moins au point de vue des lésions anatomiques, pour qu'il soit rationnel de la décrire à part; il est vrai que nous sommes moins avancés quant aux symptômes qui peuvent la caractériser pendant la vie. Nous attendons à cet égard les révélations de l'avenir.

Étiologie.

Toutes les causes physiques, hygiéniques ou morbides qui peuvent produire la péricardite et l'endocardite sont censées pouvoir déterminer la myocardite; d'autant mieux que celle-ci procède ordinairement des deux autres et qu'il est très-rare de rencontrer le tissu musculaire du cœur enflammé isolément et primitivement.

Symptomatologie.

1.° Les caractères anatomo-pathologiques ou les *symptômes organiques* de la cardite musculaire sont ceux de l'inflam-

mation en général : rougeur plus ou moins foncée, tuméfaction, ramollissement, infiltration sanguine, purulente, collection de pus, ulcération, le plus ordinairement avec participation du péricarde et de l'endocarde à ces mêmes lésions. Tels sont les signes de la cardite aiguë. Il n'est pas exact de dire avec quelques auteurs que les abcès sont le signe pathognomonique de l'inflammation primitive du cœur, puisque ces abcès peuvent être métastatiques, c'est-à-dire, le produit de l'infection purulente.

Quant aux caractères attribués à la cardite chronique : hypertrophie, induration, dégénérescences diverses, produits anormaux, on doit les considérer plutôt comme des effets que comme des symptômes de l'inflammation.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux et généraux* sont plutôt basés sur l'induction que sur l'observation positive. On suppose qu'ils doivent consister dans la douleur locale, les irrégularités des pulsations du cœur et du pouls, l'anxiété précordiale, les syncopes, etc. On voit qu'aucun de ces symptômes n'est réellement caractéristique. Cependant, lorsqu'on les trouvera réunis, *en l'absence des signes caractéristiques de la péricardite* (matité étendue, bruit de frottement) *et de l'endocardite* (bruit de souffle), ne sera-t-il pas permis de soupçonner la myocardite? Mais cette hypothèse devra se réaliser très-rarement, puisqu'il est vrai que l'inflammation isolée du tissu musculaire est extrêmement rare; et quant aux circonstances où la myocardite complique l'inflammation des membranes externe ou interne, on conçoit qu'il est à peu près impossible de l'en isoler de par l'observation clinique.

Marche, durée, terminaisons.

La marche, la durée, les terminaisons de la myocardite, ne peuvent être établies que sur les données de la théorie. Telle est la nécessité de l'intégrité du tissu musculaire du cœur pour le maintien de la circulation, qu'il semble que la

cardite ne puisse persister longtemps sans entraîner la mort. Cependant il paraîtrait que, dans certains cas, cette inflammation ne serait pas incompatible avec la vie, puisqu'on la voit persister assez longtemps pour se terminer par suppuration, ulcération, dégénérescences, etc.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de la myocardite est en quelque sorte négatif, c'est-à-dire, qu'il résulte d'un trouble plus ou moins considérable de la circulation, en l'absence des signes caractéristiques des autres lésions inflammatoires, des lésions organiques, etc.

Traitement.

Le traitement sera celui de l'inflammation, tel que nous l'avons exposé à l'occasion des maladies précédentes, à savoir : saignées, digitale, révulsifs, etc., appliqués avec d'autant plus de vigueur que la maladie est plus grave et le danger plus imminent.

CLASSE IV.

FLUX (Hémorrhagies, Hydropisies).

On a vu que nous n'admettons cette classe de lésions que pour donner place au très-petit nombre d'hémorrhagies et d'hydropisies dites primitives ou essentielles, c'est-à-dire, indépendantes des autres lésions idiopathiques ou symptomatiques du cœur. Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que des suffusions sanguines ou séreuses qui ont pour siége le cœur lui-même ; car les hémorrhagies et hydropisies survenant en dehors de cet organe, constituent des symptômes et non des maladies du cœur.

ARTICLE I.er HÉMORRHAGIES.

§. 1. HÉMORRHAGIE DU PÉRICARDE (HÉMO-PÉRICARDE).

L'exhalation du sang dans le péricarde, en tant que symptôme d'une altération locale ou générale (péricardite, scorbut, etc.) est assez commune ; mais, comme phénomène primitif, comme hémorrhagie essentielle, elle est des plus rares, si même elle existe. On est pourtant dans la nécessité de l'admettre lorsqu'on ne peut l'expliquer autrement.

Au demeurant, les *causes* de cette hémorrhagie sont celles des hémorrhagies en général. Il en est de même de ses *symptômes organiques*. Quant aux symptômes *fonctionnels locaux*, ce sont ceux de l'épanchement en général ; car rien n'indique positivement la nature du liquide épanché. Les *symptômes généraux* seuls pourraient mettre sur la voie, si les accidents observés étaient ceux qui caractérisent généralement les hémorrhagies : pâleur, faiblesse, sueurs froides, syncopes, etc., en même temps qu'on pourrait constater un épanchement s'effectuant avec plus ou moins de rapidité dans le péricarde. On voit combien d'obscurités environnent cette affection.

Il en résulte que le *traitement* ne peut être que très-rarement dirigé en connaissance de cause. Ce traitement, d'ailleurs, ne peut être que celui des hémorrhagies en général. Les moyens à mettre en usage dans l'hémorrhagie idiopathique du péricarde ne sont autres que ceux exposés à l'occasion des *ruptures du cœur*, modifiés en raison de la moindre gravité des simples exhalations sanguines.

§. 2. HÉMORRHAGIE DE L'ENDOCARDE (HÉMENDOCARDE).

Ce paragraphe n'est institué que comme complément de notre cadre nosographique ; car l'hémorrhagie de l'endocarde est une affection complétement inconnue. Ce n'est pas que

cette membrane, comme toute autre, ne soit susceptible d'exhaler du sang, témoin les ecchymoses qu'on y rencontre dans certaines circonstances (*purpura hemorrhagica*, scorbut, empoisonnement par l'arsenic, etc.); mais on comprend que le liquide exhalé étant balayé par le courant sanguin qui traverse le cœur, ce genre d'hémorrhagie manque complétement d'expression symptomatique propre et ne donne lieu, par conséquent, à aucune indication curative particulière.

§. 3. HÉMORRHAGIE DU CŒUR (APOPLEXIE DU CŒUR, HÉMOCARDE).

Les épanchements sanguins dans le tissu du cœur ont été observés par bon nombre d'auteurs, notamment par KREYSIG, MM. CRUVEILHIER, PIORRY, les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, etc.

Les *causes* de cet accident sont le plus souvent très-obscures, alors qu'il n'existe pas de lésions traumatiques ou de cachexie sanguine pour en donner l'explication.

Les *symptômes organiques* sont ceux des suffusions sanguines, et les *symptômes fonctionnels* caractéristiques manquent absolument.

Le *traitement* ne pourrait donc porter que sur les états locaux ou généraux dont l'hémocarde ne serait que la cause ou le symptôme ignoré pendant la vie.

ARTICLE II. HYDROPISIES.

§. 1. HYDROPISIE DU PÉRICARDE (HYDROPÉRICARDE).

On donne ce nom à l'épanchement de sérosité dans la cavité du péricarde.

Causes. Nous dirons de cette affection ce que nous avons dit de l'hémorrhagie du péricarde, à savoir qu'elle est

très-rare en tant que phénomène primitif, essentiel ou indépendant de toute autre lésion locale ou générale. Presque toujours, en effet, l'hydropéricarde est l'expression, soit d'une phlegmasie plus ou moins patente, soit de lésions organiques diverses, dont l'effet est de produire une hydropisie plus ou moins généralisée, soit d'une cachexie humorale, etc.

Symptômes. Les caractères anatomiques ou *symptômes organiques* de l'hydropéricarde sont ceux des hydropisies en général. Les *symptômes fonctionnels* ne sont autres que ceux de l'épanchement, tels que nous les avons exposés à l'article de la péricardite, à savoir : voussure, matité précordiale, battements du cœur obscurs, profonds, irréguliers, dyspnée, anxiété précordiale etc. Les auteurs parlent de cas où le malade sentirait son cœur *nager dans un liquide*, etc.

La *marche*, la *durée*, les *terminaisons* de l'hydropéricarde varient suivant la cause de l'épanchement, sa quantité, le trouble plus ou moins considérable qu'il apporte dans les fonctions du cœur et des autres organes, etc.

Le *diagnostic différentiel* porte sur la détermination des causes de l'épanchement et sur les affections qui peuvent simuler cet épanchement lui-même. On arrive à diagnostiquer l'hydropéricarde primitive par voie d'exclusion, c'est-à-dire, en constatant successivement l'absence des causes morbides qui produisent ordinairement ce genre d'hydropisie. Si cette analyse est bien faite, on reconnaîtra que ces épanchements essentiels sont extrêmement rares. La plupart des cas d'origine obscure pendant la vie, s'éclaircissent à l'examen des organes après la mort. Quant aux maladies qui peuvent simuler l'hydropéricarde, ce sont celles assez nombreuses qui donnent lieu à des symptômes analogues ; mais la percussion et l'auscultation exercées avec soin arriveront le plus souvent à résoudre le problème, en localisant d'abord la maladie dans le péricarde ; puis, en

révélant certains signes distinctifs, tels que le bruit de frottement (péricardite), le bruit de souffle (lésion valvulaire), la force d'impulsion (hypertrophie), etc.

Le *traitement* de l'hydropéricarde, dégagé de celui des causes qui peuvent la produire, n'est autre que celui dont nous avons exposé les règles au sujet de l'élément épanchement de la péricardite; à savoir : saignées, s'il y a lieu, purgatifs, diurétiques, révulsifs cutanés, mercuriaux, etc. Dans les cas où l'épanchement rebelle prend de telles proportions que la vie se trouve menacée, on a conseillé et pratiqué certaines opérations, telles que la ponction intercostale, la trépanation du sternum, lesquelles ne peuvent guère avoir qu'un effet palliatif, et sont environnées de trop grands dangers pour être admises comme méthode générale, si ce n'est dans les cas extrêmes.

§. 2. FLUX SÉREUX DE L'ENDOCARDE (HYDRENDOCARDE).

Mêmes considérations que pour l'*hémorrhagie* de cette membrane (voir plus haut).

§. 3. ŒDÈME DU CŒUR (HYDROCARDE).

Il s'agit moins ici de l'infiltration du tissu musculaire lui-même que de celle du tissu cellulaire qui enveloppe extérieurement le cœur, et qui, dans certains cas, se présente infiltré de sérosité, mollasse, transparent et d'aspect comme gélatineux.

Cet accident est une dépendance de l'hydropisie en général, et s'offre très-rarement à l'état isolé. Il manque de signes positifs, et son traitement relève de celui des hydropisies en général.

CLASSE V.

LÉSIONS DITES ORGANIQUES.

On entend généralement par *lésions organiques*, certaines altérations de forme, de rapports, de structure, d'organisation, variables de gravité, chroniques, permanentes, dues à des causes diverses et apportant d'ordinaire une perturbation plus ou moins prononcée dans les fonctions des organes.

CHAPITRE I.er

LÉSIONS ORGANIQUES DU PÉRICARDE.

Nous avons vu, au sujet de la péricardite, que cette inflammation peut entraîner des altérations de tissu diverses; lesquelles, une fois produites, ont une existence indépendante de celle de l'inflammation, et dont l'origine inflammatoire est d'ailleurs contestée, au moins dans certains cas.

Les pseudo-membranes, engendrées par l'inflammation, peuvent acquérir du volume, de la consistance, présenter un certain degré d'organisation ou de vascularisation, qui leur communique en quelque sorte une vie indépendante.

Le péricarde peut offrir des dégénérescences fibreuses, cartilagineuses, osseuses, des végétations, des ulcérations, etc.

En dehors ou en dedans du péricarde et dans l'épaisseur même des fausses membranes peuvent se produire des tissus nouveaux du tubercule, du cancer, etc.

Ces diverses lésions manquent d'expression propre pendant la vie, et ont pour caractères communs de produire alors des troubles plus ou moins prononcés dans la circulation.

Lorsque le cœur jouit encore d'une certaine mobilité dans son enveloppe, ses surfaces, dépolies par les produits anormaux, peuvent donner lieu à des bruits de *frottement* ordinairement rudes, de râclement même, selon l'expression de

M. Bouillaud, et qui ne sont que l'indice des divers degrés de dureté, de rugosité des surfaces altérées.

A ces bruits de frottement rude correspond ordinairement un *froissement* sensible au toucher, analogue au frémissement cataire produit par l'épaississement des valvules.

Mais il est un effet de la péricardite, constituant une véritable lésion organique, laquelle mérite une étude particulière, c'est l'adhérence plus ou moins étendue et solide des feuillets viscéral et pariétal du péricarde, par l'intermédiaire des produits pseudo-membraneux.

Adhérences du péricarde.

Quantité d'anciens observateurs, tels que Columbus, Th. Bartholin, Tulpius, etc., ont rencontré des adhérences complètes du péricarde avec le cœur et les ont décrites sous le titre de *cœur dépourvu de péricarde*. Les auteurs plus modernes, tels que Peyer, Stalpart van der Wiel, Freind, Lancisi, Haller ont relevé ces erreurs et rétabli l'exactitude des faits, en rattachant ces cas prétendus monstrueux aux adhérences accidentelles du péricarde. Sénac emprunte à divers auteurs des observations d'accidents graves et mortels résultant d'adhérences du péricarde. Ainsi Lower, Vieussens, Lancisi en rapportent des exemples. Mais Sénac fait judicieusement observer que *ces adhérences ne sont suivies d'aucun accident* qui *ne puisse être attribué à d'autres causes;* ce qui est admettre implicitement la réalité de ces accidents. Morgagni, dans sa lettre XXIII, admirable comme toutes les autres, passe en revue les divers cas d'adhérence du péricarde répandus dans les auteurs, et signale les symptômes particuliers rencontrés dans chacun d'eux : là, en effet, se trouvent disséminés tous les signes dont nous allons traiter *ex professo*, mais exposés sans liaison et privés des détails d'ensemble exigés aujourd'hui pour constituer des observations exactes et probantes;

détails qui ne pouvaient guère être produits avant les travaux des modernes anatomo-pathologistes, et surtout avant la précieuse découverte de Laennec.

Parmi les signes indiqués comme révélant l'adhérence du péricarde, nous rappellerons les palpitations (Lancisi, Vieussens), les syncopes (Sénac), la petitesse du pouls (Meckel). De même que ces auteurs, Corvisart considère cet accident comme grave et portant toujours une atteinte plus ou moins profonde à la régularité de la circulation, et partant, à la santé du sujet. Plus tard, Sander et Heim ont indiqué comme signe d'adhérence du péricarde, la dépression onduleuse de l'épigastre isochrone avec la systole; plus récemment, enfin, on a produit comme signe pathognomonique l'absence du second bruit du cœur. De ces deux derniers signes, le premier a été contesté par Laennec et M. Bouillaud; moi-même j'en ai constaté l'insuffisance; le second ne me paraît pas pouvoir soutenir l'examen, tant parce que nous l'avons vu faire défaut, qu'en raison de son invraisemblance même : on conçoit, en effet, que si l'adhérence devait intercepter un des bruits du cœur, ce serait le premier bruit, lequel se produit pendant la systole, laquelle seule est entravée, à moins de compression exercée sur le cœur.

Laennec, le premier, éleva des doutes sur les inconvénients des adhérences du péricarde ; M. Bouillaud s'est rangé de son avis, et s'exprime ainsi dans son *Traité des maladies du cœur :* « Les adhérences, les plaques laiteuses « ou les taies du péricarde, que l'inflammation de cette mem- « brane entraîne si souvent à sa suite, ne me paraissent pas « troubler nécessairement le jeu du cœur ; on en rencontre « du moins chez des personnes qui jouissent de la plus floris- « sante santé. » Cela est incontestable, quant aux adhérences circonscrites et lâches, et surtout quant aux plaques laiteuses ; mais il n'en est pas ainsi des adhérences étendues et serrées, ainsi qu'on le verra. M. Bouillaud continue : « Je

« ne connais encore aucun signe qui puisse faire reconnaître en « particulier l'existence des adhérences du péricarde ; je ne « serais cependant point surpris qu'on découvrît par la suite « quelque bruit propre à signaler la présence de certaines « espèces d'adhérences. » On remarquera l'extrême réserve qui a dicté ce passage ; l'habile observateur pressentait que ce ne doit pas être impunément que vient à se souder, à s'*ankyloser*, en quelque sorte, cette enveloppe du cœur qu'il a lui-même ingénieusement comparée à celle des articulations (*Traité du rhumatisme*). Quel organe, en effet, a plus besoin de liberté que celui dont le mouvement est, en réalité, le premier ressort de la vie ?

Ces réflexions m'avaient déjà préoccupé lorsque s'offrit à moi la malade qui fait le sujet de la 1.re *observation* de mes *Études cliniques ;* il s'agit d'une fille, entrée à la clinique en novembre 1836, affectée de rhumatisme articulaire aigu compliqué de pleurésie et de péricardite ; chez laquelle nous notâmes dyspnée, anxiété, battements du cœur tumultueux, bruit de frottement obscur, pouls petit et fréquent, etc., puis suffocation, froid des extrémités, et mort le quarantième jour de la maladie. A la nécroscopie nous constatons que « le cœur adhère au péricarde, de manière à ne pouvoir en être détaché que par le scalpel, au moyen d'une pseudo-membrane plus serrée en avant qu'en arrière, où l'adhérence est formée par un tissu aréolaire, » etc. Puis suivent ces réflexions : « Ce qu'il y a surtout de remarquable ici, c'est cette anxiété, ce tumulte des battements, cette confusion des bruits du cœur, coïncidant avec la fréquence, la petitesse et souvent l'inégalité, l'irrégularité du pouls, phénomènes qui doivent se rencontrer bien rarement au même degré dans les péricardites ordinaires, et qui ne peuvent guère s'expliquer que par les adhérences établies entre le cœur et son enveloppe ; ces troubles résultaient directement des entraves imposées aux mouvements du cœur par ces adhérences ; car le cœur lui-même était exempt d'altérations notables. »

Cependant, nos idées à cet égard ne pouvaient être fixées que par de nouveaux faits. Bientôt après, en décembre 1836, un jeune homme se présente affecté de rhumatisme ancien avec épaississement des valvules aortiques, dilatation et hypertrophie du ventricule gauche ; quelques jours ensuite apparaissent des signes de péricardite auxquels succèdent des battements fréquents, tumultueux, étendus, avec pouls vif, irrégulier, etc. Cependant, ces désordres du cœur persistant, la santé générale s'améliora, au point que le malade pouvait se lever. Un jour, étant debout et voulant regagner son lit, le malade est frappé de syncope et meurt subitement, après trois mois de séjour à l'hôpital. A la *nécroscopie,* outre les lésions ci-dessus, nous constatons que «le péricarde adhère complétement au cœur par une exsudation pseudo-membraneuse solide.» Malgré les complications qui existaient ici, nous ne doutons pas que l'adhérence du péricarde révélée par le tumulte permanent du cœur, n'ait été la cause des graves accidents et de la mort.

(*Observ.* II *des Études clin.*).

Édifié par de tels faits, nous avons pu, dans le cas suivant, diagnostiquer positivement les adhérences.

Une femme de 55 ans, de constitution détériorée, entre à la clinique en janvier 1840 : elle est affectée de catarrhe chronique et de péricardite caractérisée par l'étendue de la matité précordiale, des battements du cœur assez confus avec bruits difficiles à définir, tenant du souffle et du frottement ; pouls petit, irrégulier, dyspnée, etc. Après quelques jours de persistance de cet état, nous posons le diagnostic : *péricardite avec adhérences.* La malade languit et succombe au bout de deux mois. Nous constatons, à la nécroscopie, que «les deux feuillets du péricarde adhèrent intimement par des pseudo-membranes épaisses, grisâtres, solides ; le cœur lui-même n'est point altéré, ses valvules sont saines.»

(*Observ.* III *des Études clin.*).

Ici, tout est clair et précis : après avoir hésité quelques

jours, notre expérience nous permet de diagnostiquer franchement les adhérences. Nous y sommes autorisé par le tumulte, l'irrégularité des battements du cœur, la petitesse et l'irrégularité du pouls, la dyspnée, etc.

Lorsque les adhérences sont partielles, elles n'entravent pas sensiblement le jeu du cœur et doivent échapper au diagnostic, surtout s'il existe du bruit de frottement; car l'*absence de ce bruit* est précisément le signe négatif qui, joint au tumulte du cœur, permet de constater l'adhérence généralisée; c'est ce qui ressort de l'*Obs.* IV de nos *Études.*

Lorsque l'adhérence existe depuis longtemps, bien qu'elle soit générale, il devient difficile d'en constater l'existence pendant la vie ; car alors l'économie s'est habituée à cet obstacle, le cœur est parvenu à dominer, sinon à détruire ses entraves. Néanmoins on peut encore la soupçonner à certains signes. C'est ainsi que, dans notre *Observ.* V, un vieillard affecté de pneumonie au troisième degré, présentait des battements de cœur modérés, mais *confus*, un pouls *petit, inégal*, une *grande oppression*, un peu d'*infiltration* et de *cyanose.* Ce sont là des symptômes qui ne sont pas ordinaires dans la pneumonie, même la plus grave. Aussi, à la nécroscopie avons-nous trouvé « que le péricarde adhère au cœur dans sa totalité par un tissu celluleux assez serré : le cœur n'est pas altéré, les valvules sont saines. »

Lorsqu'une adhérence ancienne est compliquée de lésions valvulaires très-prononcées, suffisantes pour expliquer les désordres circulatoires, il est à peu près impossible d'isoler les symptômes propres à l'adhérence de ceux qui dérivent de l'altération valvulaire. Le départ ne peut guère être fait qu'après coup. C'est ce qui nous est arrivé dans l'*Observ.* VI, où nous avons observé : battements du cœur tumultueux, bruits de souffle confus, voussure et matité précordiales, pouls petit, irrégulier, œdème, cyanose, anxiété précordiale, etc. ; l'anévrysme était patent; aussi, à la nécroscopie, avons-nous rencontré des ossifications aux deux orifices avec dilatation

et hypertrophie des quatre cavités; plus, d'anciennes adhérences sur la presque-totalité du cœur, lesquelles ont dû concourir à l'aggravation des accidents. Les *Observ.* VII et VIII de nos *Études* sont consacrées à confirmer ces diverses causes d'obscurité du diagnostic.

On voit par ce qui précède que les symptômes caractéristiques des adhérences du péricarde au cœur sont ordinairement : 1.° le tumulte et la confusion des battements du cœur succédant aux signes ordinaires de la péricardite, ou se montrant avec d'autres affections qui n'expliquent pas ces désordres circulatoires ; 2.° la petitesse, l'inégalité, l'irrégularité du pouls accusant la gêne que le cœur éprouve à se contracter complétement : 3.° l'anxiété précordiale, la dyspnée, la tendance aux syncopes dérivant des causes précédentes ; 4.° les conséquences ordinaires des obstacles à la circulation : œdème, cyanose, etc.

Mais tous ces symptômes sont communs aux diverses affections qui peuvent troubler, entraver le mécanisme du cœur, et nous devons rechercher quelles sont les nuances, sinon les caractères fondamentaux qui distinguent l'appareil symptomatique propre aux adhérences du péricarde des symptômes caractéristiques des affections qui peuvent être confondues avec elles ; telles sont :

La *péricardite sèche*, dans laquelle les battements du cœur, ordinairement forts et précipités, sont plus nets, moins irréguliers, mieux détachés que dans l'adhérence, et sont presque toujours accompagnés de ce bruit de frottement superficiel si caractéristique et qui ne peut se produire que lorsque le cœur se meut librement dans son enveloppe. Or, c'est précisément la cessation de ce bruit, coïncidant avec l'aggravation des troubles circulatoires, qui indique la formation des adhérences étendues. Aussi, les adhérences circonscrites qui n'interceptent pas le bruit de frottement passent-elles inaperçues.

La *péricardite avec épanchement*, pour peu que celui-ci

soit abondant, est accompagnée de battements faibles et profonds bien différents du trouble superficiel que produisent les adhérences, lesquelles doivent se former plus difficilement ici, que les feuillets du péricarde, séparés par le liquide, se cicatrisent, en quelque sorte, isolément.

Les *lésions valvulaires* donnent lieu à des battements plus nets, moins tumultueux et presque toujours accompagnés de bruits de souffle plus ou moins rude, qui en constituent le signe pathognonomique, tandis que celui de l'adhérence est précisément l'absence de bruits. Mais on a vu que, lorsque les lésions valvulaires coïncident avec l'adhérence, le diagnostic de celle-ci devient très-obscur.

Les *caillots sanguins* qui se forment *dans le cœur* pendant la vie, donnent lieu, il est vrai, à des battements tumultueux avec petitesse et irrégularité du pouls, dyspnée, anxiété, lypothymies; et cela se conçoit, puisqu'ici, comme dans l'adhérence, le jeu du cœur est entravé, mais par un obstacle intérieur. Il y a plus, c'est que l'adhérence est une cause prédisposante à la formation de ces caillots qui se produisent fréquemment à la période ultime. Mais les caillots se forment promptement et déterminent rapidement la mort; ce qui ne peut laisser longtemps le diagnostic incertain.

Je crois qu'il n'est guère possible de confondre, avec les symptômes de l'adhérence, les troubles variés que peut accidentellement éprouver la circulation dans les maladies qui n'affectent pas idiopathiquement le cœur lui-même.

L'adhérence aiguë résultant toujours d'une péricardite actuelle, celle-ci sera le meilleur indice de la nature des troubles qui peuvent révéler cet accident; mais lorsque l'adhérence est ancienne, et que les anamnestiques font défaut, le praticien a besoin de beaucoup de sagacité pour en démêler les symptômes de ceux des affections qu'elle peut compliquer.

L'existence même des adhérences anciennes prouve qu'elles sont compatibles avec la vie; elles sont susceptibles de cer-

taines modifications favorables, peut-être même de résolution ; c'est ce que démontrent les brides allongées, les filaments rompus, etc. ; mais nous ne pouvons esquisser ce travail réparateur que par hypothèse ou par analogie avec ce qui se passe dans d'autres cavités séreuses. Ainsi il est permis de se figurer que l'adhérence étant formée, les phénomènes inflammatoires s'évanouissent graduellement; mais il reste un sentiment obscur de gêne précordiale, les mouvements du cœur restent entravés pendant un certain temps; puis ces désordres se dissipent insensiblement, ou du moins cessent d'être perçus par le malade, sauf à se reproduire plus ou moins facilement lorsqu'une cause quelconque, hygiénique ou morbide, vient à émouvoir la circulation ; alors les palpitations, la dyspnée se mettent facilement de la partie; et, pour peu que la cause soit permanente, l'œdème, la cyanose peuvent apparaître, et ces phénomènes ajoutent à l'affection incidente une gravité qui, dans bien des cas, peut suffire à déterminer un résultat fatal. Voilà pour les symptômes fonctionnels; voyons pour les lésions organiques.

L'adhérence plus ou moins généralisée une fois établie, doit souvent persister à toujours. Néanmoins il peut arriver, et cela doit surtout s'observer dans les adhérences partielles, que les mouvements du cœur se débattant contre les obstacles, tiraillent, allongent les adhérences, les brisent même si elles sont fragiles, de manière à ce qu'elles finissent par permettre au cœur de se mouvoir en liberté. C'est ainsi que nous avons rencontré chez un phthisique une bride réunissant la pointe du cœur au centre phrénique, bride fibreuse, épaisse, résistante, semblable à un tendon, mais plus souple, et dont la longueur, de deux à trois centimètres, permettait à la pointe du cœur d'opérer ses évolutions. Il doit exister alors certains bruits de craquement, de frottement qui, par malheur, n'ont point de signification précise et indiquent tout au plus des rugosités à la surface du péricarde, comme le bruit de râclement signalé par M. Bouillaud.

Ceux qui fréquentent les amphithéâtres sont frappés de la fréquence des adhérences que l'on rencontre sur les cadavres, eu égard au petit nombre de péricardites que l'on observe dans les hôpitaux. C'est que cette terminaison est plus commune qu'on ne le pense généralement; c'est une raison pour l'étudier avec plus de soin qu'on ne le fait d'ordinaire.

Quant aux inductions pratiques à tirer de ces considérations, on comprend qu'une péricardite étant donnée, si l'on peut saisir l'instant où les adhérences commenceront à se former, ce sera un puissant motif pour redoubler d'activité dans le traitement, afin d'éteindre l'inflammation adhésive et d'empêcher par tous les moyens possibles ces funestes liens de s'établir. On comprend encore que, si nous pouvions reconnaître les adhérences anciennes compliquant une affection quelconque, nous pourrions en faire la part dans l'ensemble phénoménal de la maladie et modifier le traitement en conséquence. On comprend, enfin, que ces adhérences étant constatées chez un sujet bien portant, nous devrions diriger son hygiène de manière à prévenir toute occasion de trouble dans la circulation.

De tout ce qui précède nous déduisons les conclusions suivantes :

1.° La péricardite se termine fréquemment par des adhérences générales ou partielles du cœur avec son enveloppe.

2.° Ces adhérences sont une cause puissante de troubles pour l'organe central de la circulation; troubles d'autant plus graves que ces adhérences sont plus étendues et plus récentes.

3.° Les signes caractéristiques de l'adhérence générale et récente sont : le tumulte et la confusion des battements du cœur, la fréquence, la petitesse, l'inégalité, l'irrégularité du pouls, la dyspnée, l'anxiété précordiale, la tendance aux syncopes, avec disparition du bruit de frottement.

4.° Aucun de ces signes n'est réellement pathognomo-

nique, aucun n'est constant et invariable; ils n'ont de valeur que par leurs combinaisons et leurs rapports avec les autres circonstances de la maladie.

5.° La possibilité de diagnostiquer pendant la vie la formation et l'existence des adhérences du péricarde avec le cœur, comporte des conséquences pratiques d'une grande importance, quant aux moyens de les prévenir et d'en pallier les effets.

CHAPITRE II.

LÉSIONS ORGANIQUES DE L'ENDOCARDE.

Nous avons signalé la plupart de ces lésions au sujet de l'endocardite. Alors nous avons fait remarquer les notables différences qui existent entre les lésions qui occupent les replis de l'endocarde constituant les valvules des orifices du cœur, et les lésions de même nature occupant les parois des cavités du cœur. L'utilité de cette distinction, au point de vue pratique, apparaît encore ici plus urgente, plus flagrante en quelque sorte, que lorsqu'il s'agit de l'inflammation. Nous allons donc faire abstraction pour le moment des altérations de l'endocarde *pariétal* pour nous occuper exclusivement, d'abord, des lésions de l'endocarde *valvulaire*.

LÉSIONS ORGANIQUES DES VALVULES.

Historique.

L'histoire des altérations valvulaires, au point de vue du diagnostic, est une conquête de la science moderne. Les anciens anatomistes ont décrit, à la vérité, bon nombre de ces altérations, mais à titre de cas plus ou moins singuliers et rares, dont ils ignoraient complétement la signification et la valeur étiologique. Morgagni répandit de vives lumières sur l'anatomie pathologique du cœur; mais ce furent Sénac et surtout Corvisart qui signalèrent le rôle important des lésions valvulaires dans la production des

maladies organiques du cœur et notamment de ce qu'on désignait alors sous le nom d'anévrisme. En étudiant ces lésions dans leurs rapports avec la circulation et la production consécutive de la dilatation, de l'hypertrophie et des autres conséquences résultant des obstacles circulatoires, ils ont ouvert une voie féconde à l'observation ; mais LAENNEC, en appliquant l'auscultation à l'étude des maladies du cœur, fut le véritable fondateur du diagnostic moderne, en ce qui a trait aux lésions valvulaires. Cette mine a été, depuis, glorieusement exploitée par bon nombre d'observateurs en France et à l'étranger, notamment par M. BOUILLAUD, qui est aujourd'hui le représentant principal de cette branche de la pathologie. Beaucoup d'autres noms qui, à des titres divers, se rattachent honorablement à cette histoire, trouveront leur place, en temps et lieu, dans le cours de notre exposition.

Étiologie.

Un grand progrès réalisé par l'école de BROUSSAIS et spécialement par M. BOUILLAUD, est d'avoir, sinon découvert, au moins constaté, l'origine inflammatoire de beaucoup de lésions organiques, origine contestée, néanmoins, pour plusieurs d'entre elles; ce qui est une raison de plus pour séparer leur description de celle de l'inflammation.

Telles sont les ossifications valvulaires que beaucoup de praticiens considèrent encore comme un effet des progrès de l'âge, en les assimilant à ces ossifications que la vieillesse amène naturellement dans certains tissus originairement fibreux, cartilagineux, tels que les cartilages du larynx, les cartilages sterno-costaux, etc. Sans vouloir trancher la question, dont la solution, d'ailleurs, nous importe peu, nous ferons remarquer que, si les ossifications valvulaires se rencontrent chez de très-jeunes sujets et manifestement à la suite d'inflammations cardiaques, c'est un puissant motif pour attribuer la même origine aux ossifications séniles, dont pourtant nous ne récusons pas absolument la réalité.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.*

Les altérations matérielles ou les symptômes *organiques* des valvules sont d'abord le simple *épaississement*, qui peut survivre à l'inflammation et qui résulte du dépôt de lymphe plastique ou du plasma du sang dans les tissus naguère injectés. Puis viennent, comme conséquence graduelle ou comme progrès de ce premier état, les dégénérescences *fibreuse*, *cartilagineuse* et *osseuse*.

Ces lésions sont incomparablement les plus communes; mais il arrive quelquefois que l'on rencontre d'autres altérations, telles que des *végétations* fibrineuses ou autres, que Laennec a divisées en *verruqueuses* et *globuleuses*[1], végétations dont nous parlerons ailleurs.

Les dégénérescences valvulaires affectent des formes très-variées : souvent elles consistent en quelques plaques ou taches indurées, occupant, soit la base ou le point d'insertion des valvules, soit le limbe, soit le centre même. Ces plaques peuvent ne pas altérer sensiblement la forme, les dimensions, le jeu normal des valvules; mais, à l'état avancé, *confluent*, si je puis dire, ces altérations organiques donnent aux orifices des formes très-variées : tantôt les valvules déformées, recroquevillées, adhérentes entre elles ou avec les parois du vaisseau, ont perdu leur mobilité et cessent d'obturer exactement les orifices; d'autres fois elles leur donnent la forme d'anneaux, de fentes, de canaux solides, toujours béants, droits ou courbes, etc.

---

1. A ces lésions organiques valvulaires, il faut joindre d'autres altérations dont nous avons parlé ou dont nous parlerons plus tard, et qui se rapprochent des lésions organiques par leur origine et surtout par leurs symptômes, leurs effets et leur traitement; telles sont les ruptures des tendons, la perforation des valvules et leurs adhérences entre elles ou au vaisseau, etc.

La forme canaliculée est plus particulière à l'orifice mitral qui présente alors la forme d'un entonnoir ou d'un cylindre d'un à deux centimètres de longueur, dont l'orifice supérieur regardant l'oreillette gauche, est plissé, froncé, comme l'ouverture d'une bourse à coulisse, ou plus exactement, comme l'orifice de l'anus.

Ces déformations ont presque toujours pour résultat d'occasionner le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice, effets contradictoires en apparence, qu'on sépare trop souvent en théorie, et qui sont presque toujours réunis.

Le *rétrécissement* se définit par lui-même : c'est la diminution dans les diamètres transverses de l'orifice valvulaire. Il existe aussitôt que les valvules ont plus d'épaisseur qu'à l'état normal, pourvu que le contour de l'orifice ne soit pas dilaté en proportion.

L'*insuffisance* consiste dans l'obturation incomplète du vaisseau, au moment où les valvules rapprochées doivent l'oblitérer complétement. On conçoit que cet effet doit résulter ou de la déformation des valvules qui, dès lors, ne s'adaptent plus exactement, ou de leur immobilité; double circonstance qui, se rencontrant dans la plupart des cas de lésions organiques, explique comment l'insuffisance accompagne presque toujours le rétrécissement. Cette coïncidence est manifeste dans les cas de transformation des orifices en fente, en anneau, en cylindre immobile[1]. On constate l'insuffisance aortique en versant un peu d'eau dans l'aorte, laquelle retient le liquide ou le laisse écouler dans le ventricule gauche, suivant que les valvules aortiques s'adaptent exactement ou sont insuffisantes. La constatation de l'insuffisance des autres orifices est bien moins importante; l'insuffi-

1. Les principales causes de l'insuffisance valvulaire sont les suivantes : brièveté congénitale, atrophie, déchirure, perforation, destruction, raccornissement, déformation des valvules, adhérences des valvules aux parois artérielles, élargissement congénial ou accidentel des orifices, raccourcissement, rupture des tendons des valvules.

sance de l'orifice de l'artère pulmonaire pourrait être constatée par les mêmes procédés que pour l'aorte; celle de l'orifice tricuspide, qui est la plus commune, se déduit de l'ampliation évidente des parois du cœur droit.

L'insuffisance aussi bien que le rétrécissement, se reconnaissent parfois, pendant la vie, à certains signes que nous retrouverons ailleurs.

Si le rétrécissement entraîne presque nécessairement l'insuffisance, la réciproque n'a pas lieu; car, dans beaucoup de cas, l'insuffisance existe sans rétrécissement : ainsi, dans les cas de simple dilatation des parois et des orifices cardiaques, la rupture des tendons, la perforation, l'atrophie des valvules, etc.

Le siége des altérations valvulaires, eu égard à la fréquence relative de ces altérations, est un objet d'études intéressant et à peu près nouveau. On ne doutera pas de son utilité, si l'on songe aux efforts incessants et souvent malheureux qu'ont faits tous les auteurs modernes pour arriver à discerner les lésions du cœur droit et du cœur gauche, et celles des orifices aortique et mitral.

Un fait positif et de la plus haute importance, c'est que les lésions organiques des valvules sont extrêmement rares dans le cœur droit. Cette rareté, déjà signalée par Bichat, a été constatée par beaucoup d'observateurs; ce qui n'empêche pas les auteurs de s'évertuer à distinguer les altérations valvulaires qui peuvent siéger à droite ou à gauche; peine superflue, puisque les lésions du côté droit sont véritablement des cas rares qui, cependant, ont été signalés par Morgagni, Corvisart, Laennec, Louis, Bouillaud, etc.

Nous avons fait observer, au sujet des *communications anormales congénitales* des cavités droites et gauches, que les altérations valvulaires du cœur droit ne se rencontrent guère que dans le cas du mélange des deux sangs par le fait de ces communications.

C'est une circonstance vraiment heureuse que les orifices

du cœur gauche soient à peu près les seuls à s'affecter, vu la presque-impossibilité de distinguer les lésions des orifices droits et gauches, résultant de leurs rapports anatomiques.

Quant à la fréquence relative des lésions des orifices valvulaires du cœur gauche, voici des résultats statistiques d'un certain intérêt et qui se confirment tous les jours. La plupart des praticiens vivent dans la persuasion que, de tous les orifices du cœur, l'aortique est le plus sujet à s'altérer; or, il résulte de nos observations :

1.° Que les altérations de l'orifice aortique *isolé* ne sont pas aussi fréquentes qu'on l'imagine généralement.

2.° Que les altérations de l'orifice mitral *isolé* sont à peu près aussi fréquentes que celles de l'orifice aortique seul.

3.° Que les altérations *simultanées* des orifices aortique et mitral sont au moins aussi fréquentes que les altérations isolées de l'un et de l'autre.

De sorte, qu'en face d'un cas donné, il y a autant de chance de rencontrer une lésion mitrale isolée ou une lésion des deux orifices, qu'une lésion aortique isolée.[1]

Bien que nous devions étudier séparément la *dilatation* et l'*hypertrophie* du cœur, nous ne pouvons nous dispenser de placer ces affections parmi les symptômes organiques des lésions valvulaires, en tant que conséquence ordinaire de ces lésions, ou mieux, des obstacles que ces lésions apportent à la circulation, conformément à la loi de dilatation *à tergò* ou d'*opistectasie* que nous avons exposée dans nos généralités à l'article *étiologie*. Nous devons d'autant

1. Sur 29 cas d'altérations organiques des valvules du cœur gauche, constatées à l'autopsie, nous avons rencontré : altérations des valvules aortiques seules, 9 cas; de la valvule mitrale seule, 10 cas; altérations simultanées des orifices aortique et mitral, 10 cas; quant au cœur droit, nous avons rencontré 1 cas de lésion de l'orifice tricuspide et aucun de l'orifice pulmonaire. Ces proportions établies, il y a six ans (*Étud. clin.*), ne sont point altérées par les faits que nous avons recueillis depuis, si ce n'est que depuis lors nous n'avons pas rencontré un seul cas de lésion valvulaire du cœur droit.

plus mentionner explicitement ici la dilatation et l'hypertrophie, que nous nous proposons de leur faire jouer un rôle capital dans le diagnostic différentiel des altérations valvulaires.

2.° *Symptômes fonctionnels.*

Symptômes locaux.

Les lésions organiques des valvules ont ce résultat commun d'altérer la consistance de ces valvules, tout en produisant le rétrécissement et l'insuffisance.

Ces trois phénomènes : consistance modifiée, rétrécissement et insuffisance passent pour être, chacun en particulier, une cause formelle et suffisante de bruits anormaux du cœur.

Nous verrons quelle est la part qui revient à chacune de ces trois causes. Ce qu'il y a de positif, c'est que les bruits anormaux, les divers *bruits de souffle* en particulier, sont le symptôme local le plus expressif des altérations valvulaires.

Bien qu'il soit commun à des lésions très-variées, le bruit de souffle est considéré comme pathognomonique des altérations organiques des valvules, lorsqu'il offre une certaine *rudesse;* or, comme le degré de rudesse est ordinairement l'expression du degré d'altération des valvules, il s'ensuivra que le souffle aura d'autant plus de valeur qu'il sera plus rude.

Nous savons déjà que ces bruits de souffle valvulaires peuvent être *doux, rudes* (de râpe, de lime, de scie), *musicaux,* etc.

Nous savons aussi qu'ils peuvent exister au premier temps (systolique), au second temps (diastolique) ou dans l'intervalle qui sépare deux pulsations (présystolique).

Nous verrons bientôt qu'on a exagéré la valeur diagnostique des bruits, suivant le temps où ils se produisent, comme indiquant la lésion de tel ou tel orifice; il nous suffit de rappeler ici que le bruit de souffle cardiaque rude est le

signe positif d'une lésion valvulaire quelconque, signe sans lequel il serait hasardeux de se prononcer sur l'existence d'une altération des valvules.

Comme conséquence, et pour ainsi dire, comme annexe et complément des bruits de souffle rude, se présente le frémissement *cataire* ou vibration de la région précordiale, lequel est ordinairement en rapport avec une altération avancée, une ossification des valvules.

Les autres signes ne sont pas exclusivement liés aux lésions valvulaires; ils sont plutôt l'expression d'un obstacle quelconque; mais cet obstacle étant le plus souvent une altération des valvules, ces signes trouvent ici leur place; tels sont : la *voussure* précordiale, la *matité* plus ou moins étendue, la *force* d'impulsion du cœur, les *dérangements dans le rhythme*, les *palpitations*.

Symptômes généraux.

Il en est des symptômes généraux comme des signes locaux que nous venons de signaler en dernier lieu, c'est-à-dire, qu'ils sont l'expression d'un obstacle circulatoire en général, quels que soient, du reste, le siége et la nature de cet obstacle; ainsi :

Le plus ou moins d'*étroitesse* ou de *dureté du pouls*, le *reflux veineux* aux jugulaires, la *dyspnée*, les *congestions viscérales* (engorgements, phlegmasies, hémorrhagies), l'*infiltration séreuse* plus ou moins étendue, la *cyanose*, etc., phénomènes dont nous avons traité dans nos généralités, parce qu'ils sont communs à une foule de lésions diverses.

RAPPORTS DES SYMPTÔMES ORGANIQUES AVEC LES SYMPTÔMES FONCTIONNELS.

Les vitalistes, et Laennec à leur tête, ont beaucoup insisté sur les cas où de graves lésions valvulaires existant, les bruits caractéristiques de ces lésions viennent à manquer. Si les bruits de souffle, disent-ils, sont un effet mécanique

de la lésion valvulaire, la cause physique existant, l'effet physique devrait toujours se produire. Nous acceptons ce dernier principe, et quant aux exceptions qu'on croit pouvoir lui opposer, nous répondons sans hésiter que si l'effet vient à manquer, c'est que des circonstances physiques en sont cause. Ces circonstances, il faut les chercher dans les conditions physiques du fait lui-même. Eh bien! à part les cas assez nombreux, je le pense, où l'absence alléguée des bruits anormaux tient à un vice d'observation, sauf les cas d'erreur ou d'omission, dis-je, il est des particularités qui expliquent très-bien cette absence des bruits caractéristiques : l'une, signalée par tous les observateurs, est la *prédominance des bruits pulmonaires* qui peuvent masquer ceux du cœur. Une autre cause non moins frappante et pourtant passée sous silence, est le degré de force de contraction du cœur. Si cette *force est en trop*, il peut en résulter un tumulte, une confusion qui dénaturent les bruits caractéristiques; le calme venant à se rétablir, les bruits finissent par se dessiner. Si la *force du cœur* est *en moins*, les bruits n'existent pas, par la raison toute simple que les valvules ou la colonne sanguine, dans l'hypothèse des bruits hydrauliques, cessent de vibrer, comme cessent de vibrer les cordes d'un instrument trop mollement touchées par l'archet. C'est ce qu'on observe à la période ultime et dans tous les cas de débilité du cœur, ainsi que nous allons bientôt en produire un exemple. L'état actuel de l'orifice altéré, sa *conformation* particulière, son *degré de tension* ne peuvent-ils pas aussi être pris en considération pour la solution du problème? Les bruits musicaux, par exemple, ne semblent-ils pas exiger pour se produire que les orifices présentent quelques analogies de conformation avec les instruments qui produisent des bruits semblables?

Les vitalistes retournent l'argument et demandent pourquoi les bruits existants sont quelquefois bien plus forts que ne le comportent les lésions valvulaires. Laennec admet

même que le souffle rude et le frémissement cataire peuvent coexister avec l'intégrité des valvules et même du cœur tout entier. Cette assertion est combattue par ses commentateurs, comme contraire à l'observation; mais nous acceptons l'objection générale et nous disons que si le fait se produit, c'est que les conditions physiques de l'organe en sont causes : les bruits, en effet, peuvent et doivent varier d'intensité, 1.° selon la force de contraction du cœur qui peut faire vibrer une valvule aphone dans l'état ordinaire; 2.° par la tension exagérée des valvules elles-mêmes, car la même corde vibre ou ne vibre pas, selon qu'elle est lâche ou tendue. N'est-ce pas ce que disent les vitalistes eux-mêmes lorsqu'ils expliquent par la contractilité des vaisseaux le souffle des palpitations et de la chlorose? Les humoristes n'admettent-ils pas aussi certaines conditions du sang comme cause du souffle de la pléthore et de l'anémie? Ne sont-ce pas là autant de circonstances physiques en réalité? Nous ne prétendons pas, en définitive, que l'altération valvulaire soit la seule cause des bruits anormaux du cœur, nous prétendons seulement que c'en est une très-positive, la plus commune peut-être, et certainement la plus puissante de toutes.

Les mêmes considérations peuvent donner la clef des bruits passagers, intermittents, lesquels s'expliquent tout naturellement par l'intermittence même des conditions où ils se produisent, notamment par la force et la faiblesse alternative des contractions du cœur. Aussi tel bruit qui manque aujourd'hui a pu exister hier et pourra se produire demain, ainsi que cela s'observe si souvent. Produisons quelques faits à l'appui de ces divers principes.

Observ. *Bruits du cœur couverts par les râles pulmonaires.*

Homme de 57 ans, constitution détériorée, catarrhe et palpitations habituelles, se disant malade depuis quinze jours.

Nous constatons : dyspnée, toux, crachats rouillés, râles muqueux, sibilants, ronflants, disséminés. Voussure légère, matité étendue de la région précordiale. Impulsion du cœur modérée; bruits obscurs et couverts par les râles pulmonaires. Pouls petit, régulier, à cent pulsations; œdème des membres inférieurs datant de deux mois; couleur jaunâtre de la peau et des conjonctives. Le foie dépasse de 6 centimètres les fausses côtes.

Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade succombe vingt-six jours après son entrée.

Nécroscopie. Bronchite chronique, pneumonie hypostatique, foie volumineux, cœur pesant 600 grammes (20 onces). Hauteur 14 centimètres (5 pouces); largeur, 12 centimètres (4 pouces ½); épaisseur du ventricule gauche, 3 centimètres (13 lignes); épaisseur du ventricule droit, 1 centimètre (4 lignes); cloison interventriculaire, 3 centimètres (13 lignes); valvules aortiques soudées ensemble, déformées, ossifiées (rétrécissement et insuffisance).

Il est évident que dans les conditions ordinaires, du souffle rude se serait manifesté; mais les râles bruyants et aussi la faiblesse de contraction du cœur ont empêché de le percevoir. (*Observat.* XV *des Études clin.*).

Dans le cas suivant, la faiblesse du cœur suffit pour expliquer l'absence des bruits.

Observ. *Absence de bruits valvulaires par faiblesse du cœur.*

Femme de 69 ans, décrépite, malade depuis quatre ans.

Pâleur, cyanose de la face, orthopnée, infiltration des membres inférieurs; voussure et matité précordiales; battements du cœur faibles, sourds, confus, irréguliers, sans bruit de souffle appréciable. Pouls petit, à 100. Râles d'œdème pulmonaire. (Sinapismes, lavement laxatif. Potion : ℞ eau de laitue, 120 grammes; eau distillée de laurier-

cerise, 4 grammes, teinture de digitale, 10 gouttes; sirop blanc, 30 grammes.)

Le lendemain, cœur plus calme; battements moins faibles, plus réguliers; léger bruit de souffle au premier temps (tilleul, bouillon).

Cependant les symptômes s'aggravent de nouveau; orthopnée, battements confus; le souffle n'est plus perçu. Mort sept jours après l'entrée.

Nécroscopie. Dilatation et hypertrophie générales du cœur; valvules aortiques ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance), etc.

On saisit ici les rapports positifs de la contraction du cœur avec les bruits anormaux : battements faibles, tumultueux; absence de bruit de souffle, lequel apparaît un jour où la circulation est plus régulière, pour disparaître alors que la malade retombe dans l'affaissement.

(*Observ.* XVI *des Études clin.*).

Dans l'*Observ.* XVII *des Études clin.*, où il s'agit d'une énorme hypertrophie par rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique, on voit :

Le 1.er jour, bruit de souffle au premier temps;
Le 3.e jour, — — — aux deux temps;
Le 5.e jour, — — — au second temps;
Le 9.e jour, — — — aux deux temps;
Le 11.e jour, — — — au premier temps;
Le 20.e jour, — — — aux deux temps;

Quelque irrégulières que soient les manifestations et de ce que l'on ne peut pas toujours les expliquer, ne serait-il pas absurde de conclure qu'elles sont indépendantes de la lésion valvulaire?

Et pourtant, encore une fois, nous ne prétendons pas que les altérations organiques soient les seules causes des bruits anormaux, témoin le fait suivant :

Observ. *Bruit de souffle de cause spasmodique.*

Jeune fille, palpitations, vertiges, sentiment de défaillance; bruits du cœur, forts, éclatants; souffle manifeste au premier temps, sans voussure ni matité précordiales. La coloration vermeille, l'intégrité des autres appareils éloignent l'idée de chlorose. Les accidents ont surtout lieu le matin, à la visite, et se calment dans la journée. La saignée est mal supportée. La digitale, les antispasmodiques, les révulsifs ont un meilleur effet. La malade sort après quelques semaines : les palpitations et le bruit de souffle ont disparu en même temps.

Il n'est pas rare de rencontrer de semblables bruits de souffle chez les chlorotiques, les hystériques, etc., lorsque la circulation est fortement activée. On admet rationnellement alors que la colonne de sang poussée avec plus d'énergie, vibre ou fait vibrer les valvules et altère ainsi les bruits normaux; mais le souffle qui se produit alors n'a jamais la rudesse de celui qui accompagne ordinairement les altérations valvulaires avancées.

Un autre problème qui rentre dans les précédents, c'est le défaut de rapport qui existe souvent entre la gravité des altérations et l'issue de la maladie. Personne n'est étonné de voir des lésions très-avancées permettre au malade de prolonger sa vie, et même de recouvrer les apparences de la santé. Cette sorte d'anomalie est peut-être plus fréquente encore dans les maladies du cœur que dans les autres. On voit tous les jours des individus présentant des symptômes locaux et généraux, un cœur énorme et une anasarque des plus avancées qui, cependant, échappent à la mort dont ils sont prochainement menacés, et se trouvent plus ou moins rapidement délivrés, ou du moins soulagés de ces sympômes formidables, parfois sous l'influence de moyens généralement

donés de peu d'efficacité. Personne ne s'avise d'opposer ces faits à la doctrine de l'organicisme; car ici les lésions matérielles sont évidentes; or, l'on comprend que de pareilles exceptions font, en quelque sorte, le contrepoids des cas où le résultat inverse vient à se produire, c'est-à-dire où le résultat fatal suit des lésions superficielles en apparence. De celle-ci l'on fait grand bruit en faveur du vitalisme, et pourtant, en y regardant de près, on arrive presque toujours, par voie d'analyse, à se rendre un compte rationnel et naturel de la catastrophe : il s'agit tout simplement de tenir compte des complications, des effets autant que des causes; car il arrive souvent que la lésion initiale n'est pas celle qui détermine la mort; exemple le cas suivant :

Observ. *Altération peu prononcée de l'orifice aortique. Apoplexie séreuse. Mort.*

Homme de 55 ans, de constitution détériorée, affecté depuis dix-huit jours de dyspnée, de palpitations et d'infiltration des extrémités. Nous constatons : agitation extrême, orthopnée, paroles brèves, entrecoupées, incohérentes; face un peu bouffie; œdème généralisé, plus marqué aux membres inférieurs; impulsion faible du cœur, dont les bruits sont à peine perceptibles, sans timbre anormal appréciable; pouls fréquent, facile à déprimer, pouls veineux aux jugulaires; râle d'œdème disséminé dans les deux poumons; (saignée, vésicatoire à la cuisse gauche, potion gommée avec teinture de digitale, 15 gouttes.)

Le lendemain la cyanose est moins prononcée, l'œdème paraît diminué; on perçoit un léger souffle au premier temps; l'agitation, la dyspnée persistent (20 sangsues à la région précordiale diurétiques).

Les jours suivants la dyspnée persiste, l'agitation prend la forme du délire. Malgré une nouvelle saignée, un vésicatoire à la nuque, dix sangsues à l'anus, un lavement laxa-

tif, les accidents cérébraux persistent, et le malade succombe cinq jours après son entrée.

Nécroscopie. Cavité crânienne : soixante grammes environ de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde ; méninges infiltrées de sérosité, sans notable injection sanguine. La substance cérébrale est molle, humide, comme œdématiée (apoplexie séreuse).

Thorax : un litre environ de sérosité dans les deux plèvres; œdème pulmonaire. Le péricarde contient à peu près cent grammes de sérosité limpide; cœur assez volumineux, taches nacrées (ancienne péricardite)? cavités gorgées de sang noir et de caillots ambrés ; ventricule gauche peu dilaté, sensiblement hypertrophié; valvule mitrale saine. Quelques ossifications à la base des valvules aortiques qui sont légèrement épaissies, sans déformation. L'origine de l'aorte offre quelques points d'ossification.

Abdomen : sérosité abondante dans le péritoine ; foie hypertrophié ; psorenterie (granulations blanches) dans l'intestin grêle. (*Observ.* XIX *des Études clin.*).

Un appareil morbide aussi grave se terminant si promptement par la mort, n'est certainement pas en rapport avec les altérations rencontrées dans les valvules; mais un élément consécutif, l'épanchement séreux, a pris un développement extraordinaire, envahi les poumons, les plèvres, le péricarde où il devait gêner considérablement le jeu du cœur; puis, faisant irruption jusque dans les méninges et le tissu cérébral lui-même, il provoque le délire et porte le coup fatal.

Qu'on demande maintenant pourquoi de graves lésions trouvent des organisations si tolérantes, et pourquoi des altérations légères suscitent de si fâcheux accidents; nous répondrons que c'est un mystère qu'il n'est donné à personne de pénétrer. Il suffit que, dans l'un et l'autre cas, la lésion primitive soit constatée comme cause des désordres consécutifs; l'idiosyncrasie, cet argument si commode, donne l'explication du reste.

Marche, durée.

La marche et la durée des lésions organiques valvulaires sont nécessairement lentes et chroniques. Le premier degré seul, celui de l'endocardite, peut se terminer promptement; mais du moment où le deuxième degré, celui de lésion organique proprement dite, est accompli, alors l'affection suit une marche lente, graduelle, à moins d'accidents imprévus. Au deuxième degré succède le troisième, celui dans lequel les cavités du cœur viennent participer à la lésion, par la dilatation, avec ou sans hypertrophie, en arrière de l'obstacle, et quelquefois avec hypertrophie concentrique en avant de celui-ci.

Quant aux symptômes généraux, ils suivent une marche très-variable, comme nous venons de le voir : tantôt ils succèdent promptement à l'altération valvulaire, d'autres fois ils tardent à se montrer malgré la gravité des lésions anatomiques. Ces syptômes ne se succèdent pas toujours dans l'ordre où nous les avons exposés : l'infiltration peut précéder les accidents de congestion viscérale ; la cyanose peut se produire avant l'infiltration; la maladie peut atteindre son plus haut degré sans que la dyspnée soit très-intense, etc. Enfin, la catastrophe peut se produire avant que les symptômes organiques ou fonctionnels aient fait prévoir la proximité de cette issue.

Terminaisons.

Nous avons vu que la guérison des lésions organiques accomplies est à peu près impossible ; il n'en est pas de même des symptômes fonctionnels qui, parfois, se dissipent avec promptitude et facilité, quelle que soit leur gravité. Mais l'altération valvulaire persistant, les accidents se reproduisent tôt ou tard, et le malade paraît voué à une mort certaine. Celle-ci peut résulter de l'accroissement graduel de l'ensemble des symptômes, ou bien de la prédominance

de l'un d'eux (orthopnée, infiltration, asphyxie, etc.), ou bien, de l'invasion d'un accident lié à la maladie (hémorrhagies, syncopes), ou bien, enfin, d'une maladie intercurrente (méningite, pneumonie, etc.).

Les approches de la mort sont caractérisées par des phénomènes très-variables. Souvent le malade succombe en proie à de terribles angoisses qui se révèlent par le facies terrifié, l'agitation, les plaintes, les supplications et autres phénomènes dont M. Bouillaud a présenté le tableau déchirant sous des couleurs aussi vives que fidèles. Mais fréquemment aussi la mort arrive assez paisiblement sous les formes de l'asphyxie lente, du coma, de la syncope, etc.

Complications.

Les complications des altérations organiques valvulaires peuvent avoir lieu avec d'autres maladies du cœur, soit accidentelles (péricardite), soit connexes, telles que l'endocardite dont elles tirent leur origine, la dilatation et l'hypertrophie qu'elles occasionnent, etc. Nous ne pouvons considérer comme des complications proprement dites les symptômes généraux résultant de la stase sanguine (dyspnée, phlegmasies, hémorrhagies, infiltration, cyanose); mais il est tel accident consécutif assez rare pour pouvoir être considéré comme complication ; telle est l'apoplexie séreuse, la pneumonie, etc. Enfin il est des complications tout à fait indépendantes et fortuites : ce sont toutes les maladies qui peuvent se produire quel que soit l'état actuel de l'individu.

Observ. *Lésion valvulaire avec symptômes simulant une complication de lésion aortique, altérations multiples.*

Homme de 23 ans, non rhumatisant; maladie de poitrine, il y a deux ans; de nouveau malade depuis quinze jours; entré à la clinique le 5 mars 1838.

Nous constatons : oppression; voussure et matité précor-

diales prononcées; battements du cœur forts, tumultueux; bruit de souffle fort et rude au second temps; frémissement vibratoire très-marqué au toucher, s'étendant au sommet du sternum et jusque dans la carotide primitive droite; pouls petit, mais dur, vibrant (saignée, 25 sangsues à la région précordiale).

Jusqu'au 15, état stationnaire; deux épistaxis (saignée, digitale, nitre, vésicatoire au sternum).

L'œdème se déclare; épistaxis répétées; oppression croissante; souffle vibrant persistant au second temps (saignées, révulsifs, pilules d'acétate de plomb et de poudre de digitale).

20 mars : hémoptysie abondante (saignée, digitale en poudre jusqu'à 30 centigr.).

5 avril : pouls rare, irrégulier; peu de dyspnée; bruit de souffle moins prononcé. Depuis lors nous considérons le malade comme convalescent, sauf la lésion de l'orifice et probablement de la crosse aortique (souffle rude propagé jusqu'à la carotide).

Le 5 mai : le malade sort et s'enivre. Le lendemain : abattement; dyspnée intense; battements du cœur tumultueux; pouls vif et fréquent; peau brûlante (saignée, looch, diète). Bientôt nous découvrons une pneumonie à gauche et en arrière (matité, râle crépitant, souffle tubaire). Malgré les saignées, le malade succombe quarante-huit heures après la rechute.

Nécroscopie. Pneumonie au deuxième degré à gauche; œdème généralisé des poumons.

Anciennes adhérences du péricarde, dans l'intervalle desquelles : *péricardite aiguë* (rougeurs vives, exsudation gélatineuse); cœur affecté de *dilatation* et d'*hypertrophie générales*; le ventricule gauche a trois centimètres (plus d'un pouce) d'épaisseur; *valvules aortiques épaissies, cartilagineuses, ossifiées, déformées, rétractées* (*rétrécissement* et *insuffisance*); la crosse de l'aorte et les gros vaisseaux sont complétement intacts.

En somme : endocardite et péricardite anciennes ; puis, adhérences du péricarde ; ossification des valvules aortiques ; dilatation et hypertrophie du cœur ; rechute par pneumonie et péricardite aiguë. Pendant longtemps cette vibration intense de l'aorte nous fit croire à un anévrysme de la crosse, et pourtant l'artère était saine. Dans des cas d'incrustation et de dilatation de ce vaisseau, les vibrations propagées étaient moins prononcées. Le tumulte du cœur, observé à la période ultime, n'était-il pas en partie dû aux adhérences anciennes, lesquelles, en bornant le frottement, ont dû masquer la péricardite aiguë ?

Diagnostic différentiel.

La question du diagnostic différentiel des lésions valvulaires soulève les problèmes les plus intéressants de la pathologie cardiaque. Aussi donnerons-nous à ce paragraphe tous les développements qu'exige son importance.

Le diagnostic des lésions valvulaires nous paraît devoir être étudié sous trois points de vue principaux : relativement 1.° à leur nature ; 2.° à leur siége ; 3.° aux autres affections qui peuvent les simuler.

1.° *Diagnostic différentiel de* NATURE.

L'*induration* valvulaire est caractérisée, avons-nous dit, par le bruit de souffle. Les divers degrés de cette induration pourront être induits eux-mêmes du plus ou moins de rudesse de ce bruit ainsi gradué :

Induration	inflammatoire	souffle doux.
—	fibreuse — cartilagineuse	. . . souffle rude.
—	osseuse	souffle très-rude, frémissement cataire.

Quant aux bruits musicaux que l'on considère généralement comme exprimant le plus haut degré de l'induration, déjà nous avons formulé nos doutes à cet égard. Cependant, je dois dire que, dans les cas où il m'a été donné de vérifier les lésions par la nécroscopie, j'ai trouvé les orifices ossifiés.

Les *végétations*, les *adhérences*, les *déformations* diverses des valvules sont dépourvues de signes propres; elles passent toujours méconnues, c'est-à-dire, confondues avec les altérations valvulaires précédentes; et cela se conçoit, car elles ne peuvent se manifester que par les modifications qu'elles apportent aux fonctions du cœur, et nous savons que ces modifications sont communes aux affections les plus diverses. Ces altérations n'ont et ne peuvent avoir pour effet que d'altérer la consistance des valvules, de produire les phénomènes du rétrécissement ou ceux de l'insuffisance; or, nous venons de voir que ces trois lésions, résultat commun de la plupart des altérations organiques des valvules, s'exprimaient toutes par le bruit de souffle. Nous voici revenus au diagnostic différentiel de ces trois modifications.

L'*excès de consistance des valvules* est caractérisé par le bruit de souffle, nous venons de le voir.

Mais est-il bien certain qu'il en soit de même du rétrécissement et surtout de l'insuffisance? Cette question, dans l'état actuel de la science, a l'air d'un énorme paradoxe; et pourtant, si l'on y regarde de près, on découvrira quelques motifs de doute à ce sujet.

Quant au *rétrécissement*, j'ai rencontré un cas de rétrécissement congénial de l'aorte, sans altération organique, par conséquent, où le souffle ne s'est jamais produit. Dans les cas de rétrécissement les mieux constitués, si la force du cœur ne suffit pas pour provoquer la vibratilité des parties, le bruit de souffle n'a pas lieu. Dans les cas les plus ordinaires l'altération organique étant liée au rétrécissement, il est difficile de faire la part de celui-ci dans la production du bruit de souffle. Enfin, le bruit de souffle rude étant

l'expression de l'induration valvulaire, n'est-il pas démontré par là que, dans les cas où ce souffle se produit, c'est l'induration et non le rétrécissement qui en est la cause? Quoi qu'il en soit, si le rétrécissement simple produit du bruit de souffle, ce que j'admets volontiers, ce bruit de souffle est doux, non râpeux, sans frémissement cataire, c'est-à-dire, sans valeur absolue. Quant au temps de la circulation où le souffle se produit, nous allons y revenir à propos de l'insuffisance.

Il est un symptôme plus significatif du rétrécissement; c'est la dilatation, puis l'hypertrophie des cavités du cœur en arrière de l'obstacle. Cependant, la dilatation, l'insuffisance valvulaire formant aussi de véritables obstacles circulatoires, il en résulte que la dilatation et l'hypertrophie cardiaques n'ont pas de signification positive, à l'égard du rétrécissement, comparé à l'insuffisance.

Il résulte de tout cela que le rétrécissement manque en réalité de signes propres; mais, comme il est presque toujours lié à l'induration, dont il est l'effet immédiat, on s'est fait une habitude de le confondre avec celle-ci et d'attribuer à l'un ce qui appartient presque toujours à l'autre.

Nos doutes subsistent, *à fortiori*, pour l'*insuffisance*, par les motifs invoqués au sujet du rétrécissement. En effet, l'insuffisance *simple*, si fréquente à la valvule tricuspide, ne produit ordinairement aucun bruit de souffle appréciable[1]. Dans tous les cas, comme pour le rétrécissement simple,

---

1. Dans les quatre observations de dilatation isolée du cœur droit rapportées dans nos *Études cliniques*, il en est deux où le souffle est signalé en ces termes : *Observ.* XXXII : «Le premier bruit est sourd, le second un peu rude .... les jours suivants .... les bruits du cœur *paraissent obscurément soufflés.*» — *Observ.* XXXIV : Les bruits sont sourds; *on croit cependant y distinguer un peu de souffle au premier temps.*» Ce sont là, on en conviendra, des caractères bien incertains, indiqués peut-être par condescendance pour les idées régnantes. Le fait est que depuis que notre attention est fixée sur ce point de doctrine, nous n'avons jamais rencontré de bruit de souffle évident dans les cas analogues.

le bruit de souffle de l'insuffisance simple est doux, non râpeux, sans frémissement cataire, sans valeur absolue, par conséquent.

Ici surgit la question du diagnostic différentiel du rétrécissement et de l'insuffisance, basé sur le temps de la circulation auquel le bruit de souffle se produit :

Il y a rétrécissement aux orifices artériels, dit-on, lorsque le bruit de souffle se produit pendant la systole.

Il y a rétrécissement aux orifices auriculo-ventriculaires, lorsque le bruit de souffle se produit pendant la diastole.

Voilà qui est bien ; mais, passant à l'insuffisance, on ajoute :

Il y a insuffisance des orifices artériels, lorsque le bruit de souffle se produit pendant la diastole.

Il y a insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires, lorsque le bruit de souffle se produit pendant la systole.

Or, comment distinguer le rétrécissement de l'insuffisance, lorsque les bruits qui les caractérisent peuvent signifier l'un et l'autre, vu qu'ils se produisent au même temps? Ainsi, un bruit de souffle au premier temps pouvant signifier, soit un rétrécissement aortique, soit une insuffisance mitrale, pour lequel vous déciderez-vous?

Pour l'insuffisance aortique, nous avons le bruit de souffle diastolique, ou de retour, prolongé dans la crosse de l'aorte, cela est vrai, et c'est tout ce qu'il y a de positif dans l'œuvre de Corrigan ; mais cette propagation manque trop souvent.

Il résulte de tout cela que l'insuffisance manque le plus souvent de signes propres, et nous dirons d'elle, comme du rétrécissement, que, se trouvant presque toujours liée à l'altération organique des valvules, on lui attribue ce qui appartient à cette altération. Le bruit de souffle de retour a lieu dans l'aorte parce que l'orifice aortique est insuffisant ; mais il est probable que ce souffle n'aurait pas lieu si les valvules aortiques n'étaient pas indurées. Ici encore, l'habitude fait attribuer à une lésion ce qui appartient à l'autre.

Nos opinions trouvent un appui dans celles de M. Piorry, qui a reconnu la difficulté de distinguer le rétrécissement de l'insuffisance. « On voit, dit-il, de quelle difficulté doit être entouré le diagnostic des rétrécissements ou des dilatations du cœur, puisque des caractères stéthoscopiques très-analogues ont lieu dans les deux états contraires. »[1]

Nous allons, au sujet du diagnostic de siége, retrouver les mêmes lésions en rapport avec chacun des orifices altérés.

2.° *Diagnostic différentiel de* SIÉGE.

Ces principes étant acquis, à savoir, 1.° que presque toutes les lésions organiques des valvules se résument dans l'induration, le rétrécissement et l'insuffisance ; 2.° que ces trois phénomènes aboutissent aux mêmes résultats, l'obstacle circulatoire ; 3.° que ces trois phénomènes sont caractérisés par les mêmes signes fondamentaux, notamment par le bruit de souffle ; nous avons à rechercher, s'il est possible, de spécifier, 1.° quel est le côté où ces altérations existent ; 2.° quel est l'orifice du cœur où elles ont leur siége.

---

1. En signalant ces mêmes inconséquences, M. Monneret s'exprime en ces termes : « Les praticiens s'étant aperçus qu'ils n'arrivaient pas au diagnostic facile et précis qu'on leur promettait, gardèrent un prudent silence, dans la crainte qu'on n'accusât leurs sens d'imperfection, et qu'on imputât la faiblesse du diagnostic au défaut d'habitude clinique. Telle est la principale raison pour laquelle l'édifice de l'insuffisance et du rétrécissement, élevé avec tant de peines et à si grands frais, est resté jusqu'à ce jour à l'abri de la critique » (*loc. cit.*).

Cette réflexion est puisée dans les replis du cœur humain, et pourrait s'appliquer à une foule d'autres principes scientifiques : à l'organicisme, à l'inflammation, que la mode a proscrits et que personne n'ose défendre, par fausse honte d'abord, puis de peur d'offenser les notabilités qui disposent des faveurs, second motif oublié par M. Monneret.

Quant à l'autocratie des bruits anormaux, on vient de voir que M. Piorry en a signalé le côté faible. Je l'ai moi-même attaquée de front dans mes *Études cliniques*, il y a sept ans. On verra plus loin que nous n'en avons pas fini avec elle.

Diagnostic différentiel des lésions valvulaires du cœur droit.

Au dire des auteurs, rien de plus facile que ce diagnostic : les bruits du cœur droit ont lieu à droite, *vers la pointe du sternum*, les bruits du cœur gauche ont lieu à gauche, *au-dessus et en dedans du mamelon*. Nous avons maintefois démontré combien ces données, purement théoriques, sont dénuées de fondement ; elles peuvent avoir quelque apparence de raison, quant aux lésions des *angles externes* des orifices auriculo-ventriculaires ; elles sont radicalement fausses, quant aux lésions des orifices artériels, qui sont exactement superposés. Il y a plus, l'artère pulmonaire se prolongeant *vers la gauche*, sous la courbure de l'aorte, et l'artère aorte se projetant *vers la droite* pour former la courbure de l'aorte, il serait plus vrai de dire que les bruits de l'orifice prétendu droit doivent s'entendre vers la gauche, et que ceux de l'orifice prétendu gauche doivent être perçus à droite. Cherchons donc ailleurs que dans le siége des bruits les caractères des lésions valvulaires du cœur droit.

Bien que les lésions des orifices du cœur droit, simples, isolées (c'est-à-dire indépendantes, soit des lésions du cœur gauche, soit de la communication entre les cavités droites et gauches) soient trop rares pour que nous puissions les décrire *ex professo*, on peut du moins présumer rationnellement ce qui doit en advenir.

Le *rétrécissement de l'orifice pulmonaire* isolé doit occasionner la dilatation des deux cavités droites et leurs conséquences, notamment le reflux veineux systolique des jugulaires.

Le *rétrécissement de l'orifice tricuspide* réduirait l'altération du cœur à la dilatation de l'oreillette droite avec ses conséquences. Ici apparaît un signe indiqué par MM. Monneret et Fleury (*Compendium de méd. prat.*) : c'est le reflux veineux jugulaire, mais s'effectuant *pendant la diastole* ventriculaire. On conçoit, en effet, que le sang de l'oreil-

lette droite ne pouvant traverser librement l'orifice tricuspide pendant la contraction de cette oreillette, devrait refluer dans les veines. Cela est très-rationnel ; mais le rétrécissement tricuspide est si rare, qu'on peut douter que nos auteurs aient pu le constater positivement et itérativement.[1]

Si les lésions *organiques* des orifices du cœur droit se rencontrent rarement, il n'en est pas de même des lésions *mécaniques* passives, d'où résultent la *dilatation* de ces orifices, et, partant, leur *insuffisance ;* dilatation, insuffisance qui sont les résultats obligés de l'ampliation des cavités droites du cœur. Or, cette ampliation suit presque toujours les lésions organiques du cœur gauche. En outre, le cœur droit se dilate isolément toutes les fois qu'un obstacle circulatoire permanent existe en avant, c'est-à-dire dans les poumons. Les engorgements pulmonaires étant très-fréquents, la dilatation consécutive du cœur droit est assez commune. Déjà Sénac avait signalé la fréquence et le mécanisme de ces *demi-anévrysmes* assez superficiellement étudiés de nos jours, et qui donnent lieu à toutes les conséquences

---

1. Dans le seul cas de lésion de l'orifice tricuspide que nous ayons observé, il y avait coïncidence de lésion des orifices aortique et mitral, et les symptômes n'étaient pas autres que ceux que l'on observe dans les lésions des orifices du cœur gauche : voussure, matité, frémissement cataire, battements forts, double bruit de souffle rude, reflux veineux, dyspnée, bronchite chronique, œdème considérable.

Les lésions anatomiques offraient des particularités remarquables : cœur volumineux, ventricule gauche sensiblement dilaté et hypertrophié. Les valvules aortiques sont recouvertes d'une espèce de *végétations* d'apparence fibrineuse, solides, qui unissent les valvules, les maintiennent immobiles, formant des *brides qui traversent l'orifice en plusieurs sens* (rétrécissement et insuffisance); dégénérescence fibro-cartilagineuse de l'orifice mitral, formant un anneau solide qui admet à peine l'extrémité du petit doigt (rétrécissement et insuffisance). A droite l'orifice pulmonaire est à l'état normal, mais les trois languettes de la valvule tricuspide adhèrent entre elles par leurs bords, formant ainsi un anneau cartilagineux qui n'admet que la pulpe de l'index (rétrécissement et insuffisance).

(*Observ.* XXX *des Études cliniques*).

de la stase sanguine du système veineux général, ni plus ni moins que les anévrysmes dont le siége est au cœur gauche.

La *dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire* manque absolument de signes positifs. Supposant que son *insuffisance* donnât lieu à un bruit de souffle diastolique, il serait impossible de le distinguer des bruits siégeant aux autres orifices; car l'artère pulmonaire s'enfonçant sous la voûte que forme la crosse de l'aorte, nous ne saurions avoir ces bruits propagés qui indiquent si bien la lésion de l'orifice aortique.

Nous sommes plus heureux pour la *dilatation et l'insuffisance de l'orifice tricuspide.* Le bruit de souffle systolique qui devrait exister, selon la théorie de Corrigan, n'existe pas, il est vrai; son existence d'ailleurs ne nous éclairerait guère, quant au siége et à la nature de la lésion; mais nous avons un autre signe bien plus positif et presque infaillible; c'est le *pouls veineux systolique*, ou le reflux du sang dans les veines jugulaires pendant la systole ventriculaire. On comprend, en effet, que pendant la contraction du ventricule, le sang refoulé par l'orifice tricuspide insuffisant, détermine une fluctuation dans les veines voisines du cœur.

Au reflux veineux se joint souvent un *état variqueux* des veines du cou; ce qui indique une lésion déjà ancienne. Mais il n'est pas démontré que cet état variqueux ne puisse pas résulter d'autres causes, soit d'une compression exercée d'une manière quelconque sur les veines cervicales à l'entrée du thorax, voire même d'un emphysème au sommet des poumons, etc.

Ceci posé, la dilatation perd un peu de sa valeur comme signe de lésion des orifices du cœur droit. Il est assez facile de constater cette dilatation au moyen de la percussion méthodique; mais je dois rappeler ici que la dilatation du cœur droit ne s'étend pas toujours aussi manifestement à droite que ne le prétendent les auteurs qui ont tranché la question de la dilatation à droite ou à gauche aussi légère-

ment que celle des bruits. Depuis longtemps nous étions frappé de voir la dilatation du cœur droit refouler le cœur à gauche, de manière à faire croire à un développement des cavités de ce côté, lorsque nous avons découvert la raison anatomique de ce phénomène qui dérive de ce que le cœur est couché obliquement sur le diaphragme, d'où résulte qu'il ne peut guère prendre d'ampliation transversale que vers la gauche; le ventricule droit reposant sur un plan résistant, refoule, en se dilatant, le reste de l'organe vers ce côté gauche, ce qui peut faire supposer que ce sont les cavités gauches et non les droites qui sont amplifiées.

La dilatation du cœur droit donne lieu assez fréquemment à un autre phénomène consécutif, c'est l'*hypertrophie* du ventricule droit. Cette hypertrophie déterminant une certaine force d'impulsion et quelquefois un peu de voussure précordiale, est plutôt propre à fomenter l'erreur qu'à éclairer le diagnostic, en faisant croire à l'affection du cœur gauche.

Il résulte de tout cela que les lésions isolées du cœur droit n'offrent que des signes assez obscurs; ce qui fait que l'anévrysme droit isolé est souvent méconnu ou confondu avec les lésions du cœur gauche. Le diagnostic différentiel des altérations valvulaires du cœur droit porte d'abord sur l'absence des signes caractéristiques des lésions des orifices gauches. Cette distinction serait difficile à faire s'il y avait altération organique des orifices droits; mais, comme cette altération est très-rare et que, presque toujours, les lésions du cœur droit sont simplement mécaniques, leur diagnostic différentiel se déduit toujours de l'absence des signes de lésion du cœur gauche, de l'absence des bruits de souffle rude en particulier; plus, de la priorité des accidents pulmonaires qui sont à peu près la cause unique de la dilatation isolée du cœur droit, accidents pulmonaires qui ne se produisent que secondairement dans les lésions du cœur gauche.

Il y a bien quelques autres signes accessoires, tels que

l'ampleur normale du pouls, le défaut de voussure et de force d'impulsion, etc.; mais ces signes négatifs étant d'une appréciation assez difficile et sujets à faire defaut, n'ont de valeur qu'à titre d'indices confirmatifs.

Diagnostic différentiel des lésions valvulaires du cœur gauche.

Les lésions organiques des valvules sont presque uniquement dévolues au cœur gauche, avons-nous dit; or, comme le bruit de souffle rude est le signe caractéristique de la plupart de ces lésions organiques, il en résulte que des bruits de souffle rude étant perçus, on sera autorisé à placer la lésion dans le cœur gauche.

Quant au siége de ces bruits qui, dit-on, seraient perçus alors du côté gauche, nous savons que ce signe est dépourvu de valeur fondamentale, vu l'agglomération des orifices droits et gauches dans un espace très-circonscrit.

Il y a plus, certains bruits propagés à droite indiquent une lésion du cœur gauche, ainsi que nous le verrons.

Dans les lésions valvulaires du cœur gauche, les cavités ordinairement se dilatent en arrière de l'obstacle. Il en résulte que la matité de la région précordiale doit s'étendre de ce côté. Ce nouveau signe aurait en effet une grande valeur, si nous n'avions vu que la dilatation des cavités droites refoulait aussi les cavités gauches de ce même côté gauche. Cependant, la matité à gauche est plus étendue dans les cas de lésion du cœur gauche, ne serait-ce que parce que la dilatation du cœur droit s'y joint ordinairement.

La voussure précordiale implique généralement une lésion du cœur gauche; mais ce signe pouvant résulter de causes diverses, voire même de certaines lésions du cœur droit; cette voussure manquant d'ailleurs dans certaines lésions des orifices du cœur gauche lui-même, ce signe, disons-nous, n'a pas de valeur absolue.

Voici donc le diagnostic différentiel des lésions valvulaires

du cœur gauche, relativement à celles du cœur droit, constitué spécialement par l'existence des bruits de souffle rude, et, subsidiairement, par la matité à gauche, la voussure précordiale dans certains cas, signes auxquels vont s'en joindre d'autres; voyons maintenant si l'on peut arriver à diagnostiquer séparément les lésions valvulaires des orifices aortique et mitral.

Diagnostic des lésions de l'orifice aortique.

Les signes des altérations de l'orifice aortique formulés par les auteurs classiques, sont les suivants :

1.° Bruit de souffle à quelques centimètres en dedans et au-dessus du mamelon gauche. Mais nous avons vu que la situation de l'orifice aortique est exactement celle de l'orifice pulmonaire, et qu'à cette région aboutissent aussi les orifices mitral et tricuspide. Cette localisation n'est donc d'aucune valeur absolue.

2.° Propagation des bruits de souffle dans l'aorte ascendante. Ce signe est excellent, le meilleur de tous. Mais, malheureusement, il manque très-souvent et son absence devient alors une cause d'erreur, en faisant méconnaître la lésion aortique et soupçonner la lésion mitrale. Puis, ce bruit propagé peut résulter d'une lésion de la crosse aortique elle-même, et non de l'orifice valvulaire. Enfin, ce bruit propagé n'exclut pas une lésion mitrale concomitante et prédominante, celle qu'il importe de diagnostiquer.

3.° Bruit de souffle *prolongé* au premier temps. Signe très-équivoque, pouvant tenir à une insuffisance mitrale. Lorsque ce bruit se prolonge de manière à absorber le second bruit normal, il a plus de valeur, car l'altération *continue* des deux bruits implique très-probablement la lésion des valvules aortiques. Mais ces bruits de souffle continu sont très-rares, et peuvent s'expliquer par la succession non interrompue d'un souffle aortique et d'un souffle mitral.

4.° Bruit de souffle aux deux temps. Signe de nulle valeur, car il exprime tout aussi bien une lésion mitrale.

On voit qu'aucun de ces signes n'a de valeur absolue; mais il y a plus : tous ces signes peuvent manquer à la fois; car nous savons déjà qu'il y a de graves lésions valvulaires *aphones*.

Ici nous croyons pouvoir revendiquer la réalisation d'un véritable progrès pour le diagnostic différentiel des lésions valvulaires. Jusqu'ici les observateurs sont restés comme absorbés dans la contemplation des phénomènes valvulaires eux-mêmes, oubliant de tirer parti des lésions consécutives aux altérations des valvules. Cette distraction résulte des progrès même de l'analyse : habitués à étudier séparément les lésions valvulaires, puis la dilatation du cœur, puis son hypertrophie, etc., les auteurs ont oublié de relier tous ces phénomènes pour les faire s'éclairer mutuellement. De là vient que tant de bons et savants esprits ont effleuré le problème sans songer à le résoudre, comme on marche vingt fois sur un objet égaré sans l'apercevoir. Telle est donc la synthèse que nous avons effectuée et d'où résultera, nous l'espérons, plus de lucidité dans l'établissement du diagnostic.

Nous avons exposé dans nos *généralités* cette loi si féconde de la dilatation et de l'hypertrophie consécutives en arrière de l'obstacle siégeant sur un point du canal circulatoire. Eh bien! cette loi trouve ici son application immédiate : un obstacle existant à l'orifice aortique, il devra résulter d'abord la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule gauche. On dit que ces phénomènes peuvent se produire *plus ou moins loin* de l'obstacle; cela est vrai en principe, mais, en fait, un obstacle à l'orifice aortique étant donné, c'est toujours le ventricule gauche qui en ressent les effets. Je ne connais pas un seul fait d'obstacle aortique ayant produit la dilatation et l'hypertrophie des cavités du cœur à l'exclusion du ventricule gauche.

Ceci posé, voici les conséquences : des bruits anormaux ayant fait constater une altération organique des orifices du cœur gauche, si c'est l'orifice aortique qui est altéré, il devra coexister une dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche. Or, quels sont, d'après les auteurs eux-mêmes, les signes de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche? Ce sont, 1.° l'étendue de la matité; 2.° la voussure précordiale; 3.° la force d'impulsion du cœur hypertrophié; 4.° la force, la dureté, la vibrance du pouls. Voilà donc toute une série de signes qui viennent à notre aide, signes tellement expressifs qu'ils ont certainement plus de valeur positive qu'aucun de ceux empruntés aux bruits anormaux seuls invoqués jusqu'ici.

Donc les signes diagnostiques de la lésion isolée (ou prédominante) de l'orifice aortique seront, les bruits anormaux étant donnés comme signes d'altération valvulaire en général, la *matité* précordiale, signe commun il est vrai, puis, plus expressément, la *voussure précordiale coïncidant avec la force d'impulsion du cœur*, la *dureté du pouls*, etc., comme expression de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche.

Nos études sur ce point, depuis dix ans, nous ont conduit à un résultat assez singulier : c'est que les signes ci-dessus, assignés, depuis Corvisart, à l'anévrysme actif (dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche), acceptés par les modernes, à peu près sans restriction, si ce n'est de la part de M. Piorry qui en signale l'infidélité plus positivement que ses prédécesseurs; ces signes, disons-nous, manquent assez souvent, et infirment notablement les heureuses conséquences que nous en avons déduites. En effet, ces signes font défaut :

1.° Au début des lésions valvulaires, avant que la dilatation et l'hypertrophie ne soient établies.

2.° Dans les cas, au contraire, où la dilatation étant portée trop loin, le cœur a perdu de son ressort, de ma-

nière à ne plus produire l'impulsion forte et la dureté du pouls, mécanisme déjà indiqué par LAENNEC et M. ANDRAL.

3.° Lorsque le sujet étant plongé dans une débilitation plus ou moins profonde, le cœur manque de l'influx nerveux nécessaire à la manifestation de son énergie.

4.° Dans certains cas où le cœur étant situé profondément et recouvert par d'épaisses lames du poumon, se développe, en quelque sorte, aux dépens des profondeurs du thorax, sans produire beaucoup de matité ni de voussure précordiale appréciable, et donne lieu à des pulsations profondes, tous symptômes bien propres à égarer le diagnostic et à faire soupçonner une lésion mitrale plutôt qu'une lésion aortique. Nous produirons des exemples de toutes ces exceptions à la règle établie.

Nonobstant ces restrictions, il surgit deux grands principes des lois que nous avons établies; c'est que,

1.° *Les nouveaux signes* que nous invoquons *ont une valeur absolue, lorsqu'ils existent;* mais leur absence n'implique pas l'existence d'une lésion mitrale isolée ou prédominante. Dans certains cas d'hypertrophie isolée du ventricule droit il peut bien exister de la matité, de la voussure et de la force d'impulsion du cœur, mais nous verrons que ces phénomènes présentent alors certains caractères expressifs de siége et d'intensité qui, joints à l'absence de bruits anormaux et à l'ampleur normale du pouls ne permettent guère la confusion.

2.° *Lorsque le diagnostic s'est fourvoyé pendant la vie, la loi de dilatation* A TERGO *ne s'en vérifie pas moins après la mort;* c'est-à-dire que dans les cas d'absence des signes classiques de l'anévrysme actif, où nous avions pu soupçonner une lésion mitrale, l'anévrysme du ventricule gauche apparaissant sur la table de l'amphithéâtre, nous replacions *à priori* la lésion à l'orifice aortique, et l'autopsie du cœur donnait raison à la loi, ce qui consacre son excellence. Le principe clinique peut donc trébucher, mais le principe

anatomique est stable, à de très-rares exceptions près, exceptions relatives aux cas où l'anévrysme actif est produit par d'autres causes que par l'obstacle valvulaire.

Bien que le rétrécissement et l'insuffisance se résument en un obstacle circulatoire, nous devons cependant exposer les signes différentiels de l'un et de l'autre, à propos de chaque orifice.

Tout ce qui précède est spécialement relatif au *rétrécissement* de l'orifice aortique. Néanmoins on a voulu caractériser ce rétrécissement en lui assignant pour symptôme propre, 1.° le bruit de souffle systolique, signe des plus infidèles, car, d'une part, on rencontre des rétrécissements aortiques où le souffle n'existe qu'au second temps, et d'autre part, le souffle au premier temps peut dériver de l'insuffisance mitrale. 2.° Le bruit de souffle systolique propagé dans la crosse de l'aorte; ce signe est positif, mais il manque souvent.

La petitesse du pouls est un signe banal qui n'a de valeur que lorsqu'il est joint à la dureté, laquelle indique la force de contraction du ventricule gauche.

Quant à l'*insuffisance* de l'orifice aortique, c'est sur elle surtout que repose la théorie de Corrigan, qui lui a donné pour caractère propre le bruit de souffle diastolique ou *de retour,* propagé dans l'aorte ascendante. Ce signe est positif, dans ce sens qu'il indique, en effet, une insuffisance aortique, mais nous doutons que l'insuffisance seule, sans altération organique des valvules, puisse le produire. En outre, le souffle de retour manque souvent dans les cas d'insuffisance aortique les mieux constatés.

A ce signe on ajoute la faiblesse, la mollesse du pouls, résultant des entraves que le reflux du sang apporte aux contractions du cœur. Ce signe indique l'impuissance de ces contractions, et voilà tout. Henderson signale comme indiquant l'insuffisance aortique, le défaut d'isochronisme entre les battements du cœur et ceux du pouls, phéno-

même qui exprime également la faiblesse d'impulsion du cœur.

Au demeurant, le rétrécissement et l'insuffisance n'ayant guère de valeur que comme obstacles à la circulation, et donnant lieu, définitivement, aux conséquences des obstacles en général, leur distinction est plutôt un objet de curiosité qu'un fait important à constater, vu surtout leur association presque constante. La faiblesse du pouls, qui peut résulter de l'insuffisance, indique des modifications dans le traitement, il est vrai, mais ces modifications relèvent de la faiblesse du pouls elle-même plutôt que des causes variées qui peuvent la produire. Nous avons vu, en effet, que le pouls faible peut s'offrir dans les cas de rétrécissement comme dans ceux d'insuffisance.

L'importance du sujet nous engage à rapporter ici quelques observations abrégées comme type des circonstances les plus remarquables que peuvent offrir les altérations de l'orifice aortique.

L'observation suivante offre, en quelque sorte, le type des symptômes et des lésions caractéristiques des altérations de cet orifice.

Observ. *Signes de lésion valvulaire avec dilatation et hypertrophie du ventricule gauche. — Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique.*

Homme de 55 ans, de forte constitution, atteint depuis neuf mois de palpitations, de dyspnée et d'infiltration des extrémités, dissipées à plusieurs reprises par les purgatifs et la saignée.

A son entrée à la clinique, le 24 septembre 1838 : voussure précordiale, matité de 8 centimètres carrés, impulsion du cœur modérée, bruit de souffle aux deux temps, pouls à 80, ni large ni fort, assez régulier; dyspnée, râles disséminés dans les deux poumons, œdème des extrémités in-

férieures (saignée, chiend. nitré, ℞ poudre de digitale, 10 centig.; sucre en poudre, 1 gramme, pour quatre paquets à prendre dans la journée, trois soupes).

Les jours suivants, amélioration; le premier bruit est plus râpeux que le second; ces bruits s'entendent dans l'aorte ascendante; reflux veineux des jugulaires, pouls sensiblement dicrote.

Le 4 octobre, pouls faible et lent (à 45), légers vertiges (on supprime la digitale); le pouls redevient normal.

Mais bientôt les accès d'asthme reparaissent; l'infiltration fait des progrès (saignée, purgatifs, tis. nitrée; ℞ infus. de genièvre, 120 grammes; teinture de digitale, 24 gouttes; oximel scillitique, 30 grammes pour une potion).

Vers la fin du mois, amélioration considérable; le souffle rude du premier temps s'étend non-seulement dans l'aorte, mais encore jusque dans la carotide gauche.

Cependant les accidents reparaissent : dyspnée continue, anasarque croissant. La saignée soulage toujours, mais incomplétement et pour peu de temps (laxatifs, diurétiques; ℞ décoct. de rac. de fraisier, 120 grammes; nitrate de potasse, 4 grammes; teinture de digit., 20 gouttes; oximel simple, 30 grammes, pour une potion).

Orthopnée, anasarque croissante, cyanose. Le malade succombe en proie à l'anxiété la plus pénible, le 1.er décembre, soixante-six jours après son entrée.

Nécroscopie : cœur très-volumineux (*cor bovinum*); poids, 740 grammes (près de 24 onces); valvules aortiques ossifiées, déformées (rétrécciss. et insuffis.). La valvule mitrale est à l'état normal; ventricule gauche très-dilaté et hypertrophié, ses parois ont 3 centimètres (1 pouce) d'épaisseur; l'oreillette gauche et les cavités droites sont très-dilatées et sensiblement hypertrophiées; l'orifice tricuspide très-élargi, est insuffisant.

Œdème et engouement pulmonaires. Rien dans les autres organes.

Voici une observation modèle, au point de vue des symptômes et des lésions : ossification, déformation de l'orifice aortique occasionnant le rétrécissement et l'insuffisance révélées pendant la vie par le double bruit de souffle râpeux; dilatation et hypertrophie générales par suite de l'obstacle au cours du sang. Le cœur offre un poids presque triple de celui de l'état normal; néanmoins la force d'impulsion n'a pas été en rapport avec l'hypertrophie; c'est qu'il faut tenir compte de l'extrême dilatation et de la quantité du sang qui engorgeait incessamment les cavités, circonstances qui, portées à un certain degré, gênent le ressort du cœur (Laennec). Les désordres fonctionnels consécutifs aux obstacles à la circulation avaient atteint leurs limites extrêmes.
(*Observ.* XI *des Études clin.*).

L'observation suivante est remarquable par sa rareté et comme confirmative des doutes que nous avons élevés relativement à la cause formelle des bruits anormaux, que nous croyons résider plutôt dans l'altération organique des valvules que dans leur rétrécissement ou leur insuffisance, au moins en tant qu'il s'agit de bruits caractérisés par une certaine rudesse.

Observ. *Lésion organique du cœur par rétrécissement congénial de l'orifice aortique.*

Fille de 28 ans, d'assez faible constitution, affectée de toux et dyspnée habituelle. Déjà traitée par nous, pendant trois mois, de bronchite soupçonnée tuberculeuse; non réglée depuis un an. Depuis six semaines, exaspération de la toux et de la dyspnée.

Nous constatons : orthopnée; toux fatigante; crachats rares et muqueux; quelques vomissements; facies pâle, légèrement bouffi et cyanosé; œdème des pieds, surtout le soir; thorax sonore; râles muqueux, sibilants, disséminés;

point de voussure ni de matité précordiale appréciables; impulsion du cœur sans force et sans bruits anormaux; pouls petit, fréquent, peu résistant; dilatation et reflux des veines jugulaires (saignée, chiend., nitre, opium 0,05).

Cet état persiste pendant un mois, avec quelques variations (émollients, digitale, scille, nitre, laxatifs, révulsifs cutanés).

Nonobstant, l'œdème fait des progrès; la dyspnée s'accroît; les battements du cœur, toujours sans énergie, deviennent obscurs, tumultueux, irréguliers. La malade succombe six semaines après son entrée.

Nécroscopie. Bronchite; engouement pulmonaire; point de tubercules; sérosité citrine dans les plèvres.

Un peu de sérosité dans le péricarde; cœur volumineux, distendu par du sang noir; ventricule gauche dilaté, mais sans hypertrophie appréciable (1 centimètre d'épaisseur); le ventricule droit est dilaté et hypertrophié (7 millimètres d'épaisseur); il existe un *rétrécissement manifeste de l'orifice aortique et de l'origine de l'aorte,* lesquels admettent à peine l'extrémité de l'index, *sans aucune altération organique des valvules et de l'aorte* (rétrécissement congénial).

(*Observ.* XX *des Études clin.*)

Comment se rendre compte de ce fait curieux? Le sujet a vécu vingt-huit ans avec une coarctation congénitale de l'aorte, comme d'autres vivent indéfiniment avec la persistance du trou de Botal. Il est vrai que depuis longtemps la malade était sujette à la dyspnée et à la toux. Ce sont probablement les lésions pulmonaires qui ont, pour ainsi dire, comblé la mesure et décidé la catastrophe. Le cœur n'était le siége d'aucun bruit particulier; aussi avons-nous cru jusqu'à la fin que la lésion première résidait dans les poumons; tandis que ceux-ci étaient altérés consécutivement à la gêne de la circulation. Pourquoi le cœur gauche ne s'est-il pas hypertrophié en épaisseur? C'est que, sans-

doute, il s'était accommodé de longue main à la lésion originelle, tandis que dans les cas d'altération accidentelle des valvules, son mécanisme est brusquement troublé. Pourquoi n'y a-t-il pas eu de bruits anormaux? C'est que, d'abord, il n'y avait pas d'altération valvulaire; puis les contractions du cœur étaient plutôt faibles qu'énergiques. Pourquoi le ventricule droit s'est-il seul hypertrophié? C'est que l'engorgement consécutif des poumons a créé pour lui un obstacle de plus et un obstacle accidentel. Tout cela est hypothétique sans doute; mais tout cela est rationnel, vraisemblable, et force est bien d'invoquer les probabilités dans l'interprétation des faits exceptionnels.

Le fait suivant signale une des chances d'erreur que nous avons spécifiées.

Observ. *Lésion de l'orifice aortique. Signes de lésion de l'orifice mitral. Erreur de diagnostic rectifiée avant l'autopsie. Confirmation de la loi.* (Compte rendu par M. le D.r Léon Gros, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1848.)

Homme de 65 ans, bien constitué, se plaignant de dyspnée, de palpitations; il a les jambes infiltrées; bronchite chronique avec emphysème; jamais de rhumatisme; pas de force d'impulsion du cœur; battements irréguliers; second bruit un peu rude, soufflé, sans propagation dans l'aorte; la région précordiale, loin d'être voussée, est déprimée. « M. Forget diagnostique une lésion mitrale, se basant sur l'absence des signes qui, selon les auteurs, indiquent l'hypertrophie du cœur gauche» (saignée, digitale, opium, nitre).

Le malade séjourne huit mois à la clinique, avec des alternatives diverses, et meurt subitement dans un accès de suffocation.

Nécroscopie. Cœur volumineux, plongeant dans la profondeur de la poitrine, recouvert par une épaisse lame de

poumon ; ventricule gauche hypertrophié ; parois de quatre centimètres d'épaisseur. « A la vue de ce ventricule, M. Forget annonce immédiatement que nous devons trouver une lésion aortique, que nous trouvâmes en effet. » Les valvules aortiques sont ossifiées, déformées, raccourcies, insuffisantes ; l'orifice mitral est libre.....

« L'erreur de diagnostic commise dans ce cas s'explique par l'absence totale des signes de l'hypertrophie du cœur gauche ; mais la théorie de M. Forget n'en subsiste pas moins dans toute sa force ; car, d'après elle, du moment qu'il y avait hypertrophie du cœur gauche, il devait y avoir lésion aortique, et le fait l'a confirmé. »

L'observation suivante offre un cas d'insuffisance dont les analogues sont assez rares ; elle peut aussi faire apprécier les effets de l'insuffisance comme obstacle à la circulation.

Observ. *Insuffisance de l'orifice aortique, avec adhérence d'une des valvules sygmoïdes aux parois de l'aorte. Dilatation et hypertrophie générales du cœur.*

Homme de 47 ans, de bonne constitution. Il y a un an, invasion subite avec palpitations, dyspnée, céphalalgie, etc. ; puis infiltration. Amendements et aggravations successifs. Entré à l'hôpital le 12 novembre 1836.

Nous constatons : pâleur, amaigrissement, orthopnée, fortes palpitations, voussure, matité précordiales très-prononcées ; battements du cœur sourds, profonds, vibrants ; frémissement cataire ; souffle râpeux au second temps, propagé dans l'aorte ascendante ; battements des carotides forts, vibrants ; reflux veineux systolique aux jugulaires ; pouls dur, vibrant, mais serré ; râles muqueux et sibilants, disséminés dans le thorax ; infiltration des membres inférieurs (saignée, tis. de fraisier nitrée, potion gommée, avec teinture de digitale, 20 gouttes, frict. de teinture de scille et de digitale sur les jambes).

Les symptômes persistent; on renouvelle la saignée; on donne l'infusion de digitale (4 grammes dans un litre d'eau), dose trop forte, qui cause des vomissements; mais le pouls devient intermittent; vésicatoire au bras.

Alternatives de mieux et de plus mal; une épistaxis.

Un mois après l'entrée, anasarque généralisée, cyanose, oppression extrême, abattement, somnolence; souffle râpeux au second temps; pouls irrégulier, très-lent (à 40).

Le 14 décembre : le malade n'étant pas plus mal que la veille, se lève pour aller au bassin, se recouche, tombe dans l'affaissement, est pris de râle trachéal et meurt en peu d'instants.

Nécroscopie. Infiltration, cyanose généralisées.

État du cœur : Gorgé de caillots évalués à 500 grammes.
Poids, 630 grammes (21 onces).
Largeur, 15 centimètres (5 pouces 1/2).
Épaisseur du ventricule gauche, 2 centimètres (9 lignes).
Épaisseur du ventricule droit, 8 millimètres (3 lignes).
Épaisseur de la cloison, 2 centim. (9 lignes).

Toutes les cavités sont très-dilatées; noyaux d'ossification aux valvules aortiques, *dont une est relevée et adhérente aux parois de l'aorte;* l'orifice aortique est plus large qu'à l'ordinaire; son diamètre est de 4 centimètres (1 pouce 5 lignes), et son développement périphérique est de 10 centimètres (3 pouces 8 lignes); il est donc doublement insuffisant, et par l'élévation fixe d'une de ses valvules et par l'élargissement de sa lumière. L'origine de l'aorte est tapissée d'incrustations calcaires; l'orifice mitral est à l'état normal.

Poumons infiltrés; engouement hypostatique.

On est frappé d'abord de cette large insuffisance de l'orifice aortique, si bien en rapport avec le souffle au second temps

propagé dans l'aorte, signe propre de l'insuffisance aortique, selon CORRIGAN. On pourrait dès lors être embarrassé pour expliquer la dilatation avec hypertrophie générale du cœur; mais on sait que l'insuffisance est un obstacle réel au cours du sang par le reflux qui en résulte; en outre, cette dilatation aortique est évidemment secondaire; une endocardite a précédé; l'adhérence valvulaire en fait foi. Dans le principe donc il a dû y avoir rétrécissement; d'où la dilatation, puis l'hypertrophie, que l'insuffisance n'a fait qu'aggraver.

(*Observ.* XII *des Études clin.*)

Le fait suivant confirme le précédent, au point de vue de l'insuffisance comme obstacle circulatoire; il signale, de plus, une cause plus éloignée de dilatation avec hypertrophie du cœur, à savoir la dilatation de l'aorte elle-même.

OBSERV. *Dilatation et hypertrophie générales du cœur par dilatation de l'origine de l'aorte.*

Femme de 41 ans, de faible constitution. Jamais de rhumatismes; sujette aux palpitations et à la dyspnée depuis son enfance; œdème considérable développé depuis quinze jours.

Nous constatons : pâleur, bouffissure, cyanose de la face, infiltration considérable de la partie inférieure du corps; orthopnée, anxiété extrême; parole entrecoupée; voussure prononcée; matité de quinze centimètres à la région précordiale; impulsion forte du cœur, avec frémissement cataire s'étendant au sommet du sternum; battements tumultueux, irréguliers, décomposés (bruit de rappel). Le second temps est marqué par un bruit de souffle rude, se prolongeant dans l'aorte; pouls fréquent, petit, irrégulier (saignée de 200 grammes; potion gommée avec teint. de digit. 30 gouttes; chiend. nitré; fric. de teinture de scille et digit. sur les membres inférieurs).

Le lendemain, la malade paraît un peu mieux; mais, le surlendemain, l'affaissement survient, malgré les révulsifs et les excitants internes. Mort le troisième jour de l'entrée dans un état de suffocation mêlé de syncopes.

Nécroscopie. Infiltration et cyanose de la face et des extrémités; engouement séro-sanguin des poumons.

Cœur volumineux, gorgé de sang; ventricule gauche dilaté; parois de deux centimètres et demi (dix lignes) d'épaisseur; les trois autres cavités sont dilatées et sensiblement hypertrophiées; valvules mitrales et aortiques présentant de légers points d'épaississement, qui n'en altèrent ni la forme ni le mécanisme; mais l'orifice aortique est manifestement dilaté, insuffisant, et l'origine de l'aorte offre un élargissement considérable, constituant un véritable anévrysme par dilatation de toute la circonférence du vaisseau, dont la surface interne est tapissée de rugosités, de points cartilagineux, ossifiés et de saillies fongueuses, formant des espèces de végétations. (*Observ.* XXI *des Études clin.*)

Cette femme était depuis longtemps affectée d'aortite chronique, laquelle a déterminé la dilatation de l'aorte, l'insuffisance de l'orifice aortique, et par suite, la dilatation et l'hypertrophie générales du cœur. Car les troubles résultant de la dilatation de l'aorte et de son orifice constituent un obstacle réel à la circulation, qui oblige le cœur lui-même à se dilater et à s'hypertrophier, en raison du redoublement d'action nécessaire, soit pour refouler le sang refluant sans cesse par l'orifice aortique insuffisant, soit pour vaincre la stase de la colonne sanguine que détermine la dilatation de l'aorte.

Diagnostic des lésions de l'orifice mitral.

Les signes attribués par les auteurs aux altérations valvulaires de l'orifice mitral, sont :

1.° Le siége des bruits au-dessous du niveau du mame-

lon, vers la pointe du cœur (Briquet). Ce signe manque souvent, ou du moins il se passe si près de la région des orifices qu'il est très-difficile de le distinguer de ceux qui se produisent dans cette dernière région.[1]

2.° Bruit de souffle présystolique. On l'attribue aux efforts de l'oreillette pour forcer le sang à franchir l'orifice mitral altéré. Ce signe est assez rare, et lorsqu'il existe il peut tout aussi bien dériver de l'insuffisance aortique que du rétrécissement mitral.

3.° Silence prolongé après la diastole. Symptôme interprété comme le précédent par la difficulté de l'oreillette à se vider dans le ventricule. Signe rare et très-douteux dans sa signification.

4.° Grande irrégularité dans les contractions du cœur; bruit de rappel, triple, quadruple; pouls dicrote, etc. Ces irrégularités sont très-ambiguës et se rattachent aussi bien, sinon aussi fréquemment, aux altérations de l'orifice aortique. La faiblesse du pouls n'a pas plus de valeur absolue.

5.° Frémissement cataire. Ce signe, rattaché par Corvisart au rétrécissement mitral, se rapporte tout aussi bien aux lésions aortiques qu'aux lésions mitrales. Il est même assez souvent lié aux rugosités de la crosse aortique; Laennec prétend qu'il peut se produire sans altération aucune des orifices.

On voit qu'aucun de ces signes n'est clair et positif; qu'aucun d'eux n'équivaut même à la valeur du souffle prolongé dans la courbure comme signe de lésion aortique. Tous peuvent se rencontrer avec la lésion aortique isolée ou se combiner avec ceux de la lésion aortique prédominante. Enfin tous peuvent manquer dans certaines circon-

---

1. Pour donner une idée de l'incertitude de ce signe, il suffira de rappeler les signes différentiels établis par Laennec : il prétend que la lésion *mitrale* est indiquée par des bruits *au niveau de l'oreillette*, tandis que la lésion *aortique* est caractérisée par des bruits *au niveau du ventricule!* C'est absolument l'inverse de l'opinion ci-dessus.

stances de disposition particulière de l'orifice altéré, de manque de ressort de la part du cœur, de faiblesse générale du sujet, etc.

Appliquant aux lésions de l'orifice mitral les principes que nous avons rappelés à l'occasion des altérations de l'orifice aortique, c'est-à-dire les conséquences de l'obstacle circulatoire, nous sommes arrivé, par induction, à instituer les signes positifs de la lésion mitrale basés sur ces conséquences mêmes. Ainsi, la lésion valvulaire étant constatée par le bruit de souffle rude : de même que la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche a constitué le signe pathognomonique de l'obstacle à l'orifice aortique, de même l'absence de cette dilatation constituera le signe rationnel de l'obstacle à l'orifice mitral ; car l'obstacle étant en arrière du ventricule gauche, celui-ci aura plutôt de la tendance à se contracter qu'à se dilater.

Ainsi les bruits anormaux accusant une altération des valvules, la lésion mitrale aura pour caractères, 1.° la matité produite par la dilatation des trois cavités du cœur autres que celle du ventricule gauche ; 2.° le défaut de voussure précordiale, voussure qui n'accompagne guère que la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche ; 3.° le peu de force d'impulsion du cœur, le ventricule gauche n'étant pas augmenté d'épaisseur et d'énergie ; 4.° la petitesse du pouls, mais sans la dureté, sans la vibrance qui impliquent l'excès de puissance du ventricule gauche.

Mais nous savons que ces symptômes peuvent se rencontrer nonobstant la lésion de l'orifice aortique et en l'absence de lésion mitrale, alors que l'énergie du ventricule gauche ne se traduit pas par les signes qui lui sont propres ; donc l'absence des signes de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche pendant la vie, n'implique pas la lésion mitrale aussi positivement que l'existence de ces signes indique la lésion aortique.

Ici encore, lorsque la clinique se fourvoie, la loi se ré-

habilite toujours à l'autopsie; c'est-à-dire que le diagnostic ayant erré au lit du malade, si le cœur apparaît sans développement du ventricule gauche, on peut affirmer d'avance que l'obstacle valvulaire, s'il existe, est à l'orifice mitral. Mais il est rare que la lésion mitrale simule la lésion aortique; c'est l'erreur inverse qui a lieu le plus souvent. On trouve, dans les livres, des observations d'anévrysme général du cœur coïncidant avec le rétrécissement mitral; mais nous inclinons à penser que ces faits ont été superficiellement, incomplétement observés; que l'anévrysme occupait trois cavités seulement, à l'exclusion du ventricule gauche, ou bien qu'il existait simultanément une lésion aortique prédominante; ou bien, enfin, que l'anévrysme du ventricule gauche tenait à quelque circonstance étrangère à la lésion mitrale.

La conclusion finale de cette minutieuse étude du diagnostic différentiel des lésions aortique et mitrale, c'est que *l'existence ou le défaut de dilatation du ventricule gauche sont les véritables signes distinctifs des lésions valvulaires aortiques ou mitrales isolées;* loi qui se vérifie à l'examen cadavérique, alors qu'elle paraît faire défaut à l'observation clinique.

Ce qui précède a trait principalement au *rétrécissement* mitral; cependant on a cherché à spécifier cette altération par opposition à l'insuffisance du même orifice.

Le rétrécissement mitral est caractérisé, dit-on, par un bruit de souffle *diastolique* borné à la région ventriculaire. Mais nous avons fait voir que ce signe peut tout aussi bien se rencontrer dans l'insuffisance aortique.

L'*insuffisance* mitrale serait, par contre, caractérisée par un bruit de souffle *systolique* également borné à la région ventriculaire; mais rien ne peut faire distinguer ce bruit de celui causé par un rétrécissement de l'orifice aortique non propagé dans la courbure.

Nous ne saurions que répéter ici ce que nous avons dit

au sujet des lésions aortiques, sur le peu d'importance de ces distinctions et sur la combinaison presque constante du rétrécissement et de l'insuffisance dans les mêmes orifices.

Nous rapporterons ailleurs des observations de lésion de l'orifice mitral isolé, notamment à l'article de l'*hypertrophie concentrique* à laquelle elles ont trait plus spécialement.

Nous avons maintenant à étudier les altérations valvulaires des deux orifices existant simultanément.

Diagnostic des lésions valvulaires combinées des orifices aortique et mitral.

Ce point de diagnostic ne paraît pas avoir préoccupé les auteurs. Il a cependant bien son importance, car nous avons vu que l'altération simultanée des deux orifices est au moins aussi fréquente que celle de chacun d'eux isolément.

Or, si la lésion de chacun des orifices est environnée de tant d'obscurités, comment nous y reconnaître lorsque tous les deux seront altérés à la fois? Il faut bien en convenir, ce cas est des plus difficiles à éclaircir, mais il nous est permis, heureusement, de pouvoir ajouter que la solution a très-peu d'importance pratique. Ce qu'il importe, c'est de constater quel est l'orifice dont la lésion *prédomine*. Réduit à ces termes, le problème devient assez facile à résoudre, car il rentre absolument dans les précédents.

En effet, on comprend qu'au point de vue des résultats de l'obstacle circulatoire, il est assez indifférent que cet obstacle soit simple ou double et qu'un obstacle moindre soit surajouté à un obstacle plus prononcé dans un orifice différent; car les résultats seront à peu près les mêmes que si l'obstacle prédominant existait seul. Expliquons-nous : les deux orifices aortique et mitral étant simultanément altérés, il peut arriver trois choses : 1.° l'obstacle sera *prédominant à l'orifice aortique :* alors le ventricule gauche recevant

plus de sang par l'orifice mitral qu'il ne peut en expulser par l'orifice aortique, ce ventricule se dilatera, s'hypertrophiera et *vous aurez tous les effets de l'obstacle aortique isolé.*

2.° L'obstacle sera *prédominant à l'orifice mitral.* Alors le ventricule gauche recevant moins de sang par cet orifice qu'il ne peut en expulser par l'orifice aortique, ce ventricule ne se dilatera pas, mais les trois autres cavités se dilateront, et *vous aurez tous les effets de l'obstacle mitral isolé.*[1]

3.° L'obstacle sera *proportionnellement égal dans les deux orifices.* Alors le ventricule gauche recevant juste autant de sang qu'il peut en expulser par l'orifice aortique, conservera ses proportions normales, et *vous aurez encore tous les effets de l'obstacle mitral isolé;* car l'obstacle aortique sera comme non avenu, au moins quant aux effets qui se produiront en arrière de l'orifice mitral.

Nous voilà donc rassurés quant aux conséquences cliniques et pratiques de ces altérations combinées des deux orifices. Néanmoins il serait intéressant pour l'homme de l'art de pouvoir reconnaître cette combinaison. Eh bien ! il est possible d'y parvenir dans certains cas, exceptionnels, il est vrai.

Supposons que les signes de l'obstacle mitral existant (défaut de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche), il se produise un bruit de souffle plus ou moins appréciable se propageant dans l'aorte ascendante, il sera très-probable que deux obstacles existent : l'un prédominant

1. Néanmoins, dans les deux cas précédents, les effets seront peut-être moins prononcés que dans les cas d'obstacle isolé; car, dans le premier, le ventricule gauche reçoit moins de sang que lorsque l'orifice mitral est resté libre, et l'insuffisance concomitante de cet orifice peut favoriser le reflux du sang et diminuer d'autant les efforts du ventricule. Dans le second cas, l'insuffisance concomitante de l'orifice aortique peut, au contraire, obliger le ventricule gauche à plus d'efforts et amener un certain degré de dilatation, malgré la prédominance mitrale.

à l'orifice mitral, d'où l'absence des signes de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche; l'autre, moins prononcé à l'orifice aortique, d'où le bruit de souffle propagé.

Le cas inverse serait plus obscur : étant donnés les signes de l'obstacle aortique (dilatation et hypertrophie du ventricule gauche), s'il existe un bruit de souffle vers la pointe du cœur; si, surtout, il s'y joint du frémissement cataire, non propagé dans l'aorte ascendante, il sera probable que deux obstacles existent : l'un prédominant à l'orifice aortique, d'où la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche; l'autre, moins prononcé, à l'orifice mitral, d'où le bruit de souffle et le frémissement cataire, bornés à la région ventriculaire. Ce cas est plus obscur que le précédent, parce que ces derniers signes ont moins de valeur que le bruit de souffle propagé dans l'aorte.[1]

Au demeurant, et pour prévenir les déceptions, il sera prudent de formuler dans tous les cas le diagnostic en ces termes : *Obstacle* ISOLÉ OU PRÉDOMINANT à tel ou tel orifice.

En somme, *dans les cas de lésions valvulaires combinées des orifices aortique et mitral, les signes les plus manifestes et les plus importants à constater, sont ceux qui relèvent de l'orifice où l'obstacle prédomine.*

Si tant d'obscurités environnent le diagnostic des obstacles simultanés, à plus forte raison n'essayerons-nous pas de chercher à reconnaître les cas où les lésions combinées constituent, soit des rétrécissements soit des insuffisances simultanées ou alternes. Cette recherche, d'ailleurs, serait d'autant plus oiseuse, que, nous ne saurions trop le répéter : le rétrécissement et l'insuffisance sont presque toujours

1. Dans la plupart des cas, les symptômes dérivant de l'obstacle prédominant, masquent ou annulent ceux qui dérivent de l'autre : ainsi, dans la prédominance aortique, les bruits de l'orifice aortique couvriront ceux de l'orifice mitral; dans la prédominance mitrale, le peu d'énergie du ventricule gauche ne permettra guère aux bruits de l'orifice aortique de se propager dans l'aorte ascendante.

conjoints dans le même orifice ; c'est la lésion organique dont ils dérivent, ou plutôt l'obstacle dans lequel l'un et l'autre se résument, qui constitue l'élément capital du diagnostic.

Les investigations scrupuleuses auxquelles nous venons de nous livrer et qui pourront sembler par trop minutieuses à quelques lecteurs, ont, en réalité, plus d'importance qu'on ne pourrait le croire au premier coup d'œil ; car, indépendamment de leur valeur scientifique, elles comportent un intérêt réellement pratique, ainsi que nous pouvons le prouver en quelques mots : n'est-il pas vrai que les indications curatives seront essentiellement différentes, suivant que nous aurons affaire à un anévrysme actif ou passif, c'est-à-dire, selon que le ventricule gauche sera ou ne sera pas hypertrophié ? Mais n'anticipons pas sur les considérations thérapeutiques.

Voici quelques faits à l'appui des principes précédents :

Observ. *Lésion simultanée des orifices aortique et mitral. Absence de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche.*

Fille de 26 ans, belle constitution. Il y a trois ans, rhumatisme articulaire aigu, de longue durée, pendant le cours duquel il y a eu palpitations, dyspnée, infiltration des jambes, qui se sont dissipées. Il y a six mois, retour de la dyspnée et de l'infiltration.

Nous constatons : face bouffie, légèrement cyanosée, yeux injectés ; point de voussure ; matité étendue de la région précordiale ; frémissement cataire ; bruit de souffle râpeux au premier temps ; état variqueux et reflux veineux aux jugulaires ; pouls peu développé, fréquent, parfois irrégulier ; dyspnée extrême, quelques bulles de râle d'œdème ; anasarque considérable, ascite énorme ; urines rouges et rares

(infus. de genièvre ; poudre de digitale, 5 centigr., matin et soir ; fomentat. de teint. de scille et digit. sur l'abdomen).

Les jours suivants, un peu mieux (saignée, digit. nitr., oximel scillit.). Les fomentations déterminent un érysipèle de l'abdomen, il survient des sueurs, les urines sont plus abondantes.

Au bout d'un mois l'infiltration est bien diminuée, la dyspnée persiste, ainsi que le souffle râpeux au premier temps (diurétiques, laxatifs).

La malade se traîne ainsi pendant longtemps, puis la faiblesse et l'œdème reparaissent ; bruit de souffle au second temps, qu'on distingue à peine à travers le tumulte du cœur ; puis suffocations, cyanose, pouls filiforme (révulsifs, excitants). Mort assez paisible, quatre mois et demi après l'entrée.

Nécroscopie : sérosité dans les plèvres, le péritoine, l'arachnoïde.

Sérosité dans le péricarde ; point de dilatation ni d'hypertrophie du ventricule gauche ; oreillettes gorgées de sang ; les orifices mitral et aortique sont également ossifiés, déformés, rétrécis et insuffisants. (*Observ.* XIII *des Étud. clin.*)

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est surtout le défaut de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche coïncidant avec un rétrécissement *égal* des deux orifices aortique et mitral. Ce qui doit donner les résultats du rétrécissement mitral ; car c'est là que gît l'obstacle le plus postérieur, et la lésion aortique est comme non-avenue quand elle ne surpasse pas la lésion mitrale. En effet, le ventricule gauche ne recevant pas plus de sang qu'il n'en peut émettre, les orifices étant égaux, il doit conserver ses proportions normales.

A propos de cette observation, nous devons rappeler que l'égalité du rétrécissement aortique et mitral est proportionnelle et non absolue ; car l'orifice mitral étant plus large

naturellement que l'orifice aortique, celui-ci, quoique plus étroit de fait, peut être relativement plus large que l'orifice mitral, lorsque tous deux sont altérés; de sorte encore que les deux orifices venant à offrir le même diamètre, il y aura rétrécissement relatif de l'orifice mitral.

Voici un cas où la double lésion existant, mais avec prédominance du rétrécissement aortique, d'autres effets se sont produits.

Observ. *Lésion simultanée des orifices mitral et aortique; dilatation et hypertrophie légère du ventricule gauche.*

Fille de 18 ans; depuis deux ans, sans cause connue, palpitations croissantes; depuis sept jours, œdème des membres inférieurs, dyspnée intense, cyanose.

Nous constatons les symptômes précédents, plus : légère voussure précordiale, matité de 12 centim. carrés, impulsion du cœur assez forte, frémissement cataire; souffle rude et prolongé au premier temps; souffle doux et court au second temps; pouls lent, régulier, peu développé; léger reflux aux jugulaires (saignée, chiend. nitré; potion gommée avec teint. de digit., 15 gouttes).

Les jours suivants l'œdème disparaît, les bruits de souffle varient journellement d'intensité; de temps en temps de petites saignées pour calmer les palpitations.

La malade se trouve assez bien, pour sortir de l'hôpital six semaines après son entrée.

Mais, quelques jours après, les accidents reparaissent de plus belle; la malade rentre le 22 août 1840, avec des symptômes de pneumonie du côté droit : chaleur, fièvre, dyspnée, palpitations, toux, crachats sanguinolents, matité, râle sous-crépitant, etc. Malgré les saignées et les révulsifs, elle succombe le troisième jour.

Nécroscopie : pneumonie au deuxième degré à droite.

Un peu de sérosité dans le péricarde ; cœur volumineux, gorgé de caillots sanguins ; ventricule gauche sensiblement dilaté et hypertrophié ; dilatation sans hypertrophie bien prononcée des autres cavités ; l'orifice mitral est ossifié, déformé, rétréci, insuffisant, ne pouvant admettre que l'extrémité de l'indicateur ; l'orifice aortique est non moins altéré, rétréci et insuffisant. (*Observ.* XXV *des Études clin.*)

Il serait difficile de démontrer matériellement que l'un des deux orifices était relativement plus rétréci que l'autre ; mais lorsque la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche accompagne la lésion des deux orifices, il faut admettre que l'orifice aortique est relativement plus étroit que le mitral.

Que si cette disproportion n'existait pas actuellement, ne pourrait-on pas supposer que le rétrécissement aortique a précédé le rétrécissement mitral et occasionné ainsi la dilatation du ventricule gauche ?

Observ. *Dilatation et hypertrophie générales du cœur ; rétrécissement mitral, sans lésion de l'orifice aortique, mais avec dilatation et rugosités de la crosse de l'aorte.*

Homme de 55 ans, catarrhe chronique, constitution détériorée. Nous constatons : maigreur extrême, infiltration disséminée, facies cyanosé, légère voussure, matité de 9 centim. (3 pouces), battements du cœur faibles, confus, irréguliers ; les bruits sont obscurcis par les râles pulmonaires ; état variqueux et reflux des jugulaires, orthopnée, toux fatigante, crachats puriformes (tilleul, sinapismes aux extrémités ; mort dans la soirée).

Nécroscopie. Sérosité rougeâtre dans les plèvres, poumons engoués, emphysémateux.

Un peu de sérosité dans le péricarde ; cœur énormément dilaté, gorgé de sang ; ventricule gauche légèrement hyper-

trophié ; valvule mitrale cartilagineuse, déformée (rétrécissement et insuffisance) ; l'orifice aortique ne paraît point altéré, mais l'aorte est considérablement dilatée dans sa courbure ; sa membrane interne paraît épaissie et rugueuse, soulevée qu'elle est par des plaques cartilagineuses.

(*Observ.* XIX *des Études clin.*)

Nous ne pouvons expliquer cette dilatation avec légère hypertrophie du ventricule gauche que par la dilatation et les rugosités de la crosse aortique, dont l'effet a dominé celui de l'altération mitrale.

3.° *Diagnostic différentiel relatif aux affections qui peuvent simuler les altérations valvulaires.*

Ces affections sont toutes celles caractérisées par des bruits de souffle ou autres bruits anormaux simulant ceux qui accompagnent ordinairement les lésions valvulaires ; par des irrégularités dans le rhythme et la force du pouls ; par la matité, la voussure précordiale exagérées ; par la dyspnée, l'infiltration, la cyanose, etc. ; bref, par quelques-uns des phénomènes qui font partie de l'appareil symptomatique des lésions valvulaires.

Ainsi, l'anémie, la chlorose, et l'état opposé, la pléthore, peuvent donner lieu à des bruits de souffle cardiaque, à des palpitations, etc., et il n'est pas rare de voir ces accidents être considérés comme signes de lésions valvulaires, ou, plus vaguement, d'un anévrysme du cœur.

Les palpitations nerveuses chez les hypocondriaques, les hystériques, les chlorotiques, donnent souvent lieu à de semblables erreurs. On rencontre dans le monde une foule de gens se croyant affectés d'anévrysmes et qui n'ont que des palpitations nerveuses. J'ai vu un jeune homme très-bien constitué et parfaitement exempt de lésion organique du cœur, qui fut réformé par le conseil de révision comme

atteint d'anévrysme, à cause des palpitations qu'il éprouvait au moment de la visite. Il est vrai que la réciproque se rencontre aussi et que bien des malades atteints de lésions organiques du cœur sont considérés comme atteints de simples palpitations nerveuses.

La péricardite aiguë, accompagnée de matité précordiale, de voussure quelquefois, et de bruits de frottement doux simulant le bruit de souffle, peut très-bien être prise pour une lésion valvulaire. A l'état chronique, s'il existe des rugosités donnant lieu à un froissement rude des surfaces du péricarde simulant le frémissement cataire, l'erreur peut également être commise.

L'endocardite aiguë peut très-facilement être prise pour une altération chronique des valvules, lorsqu'elle est indolente, latente, comme on dit, et quand on ignore l'époque de l'invasion. Plusieurs fois nous nous sommes trouvé dans l'incertitude à cet égard; incertitude d'autant plus pénible que la conduite à suivre dans l'un et dans l'autre cas est essentiellement différente. Les résultats du traitement et le temps surtout viennent lever les doutes.

Quant aux affections caractérisées par la dyspnée, l'infiltration, la cyanose, qui peuvent simuler les lésions valvulaires, il est généralement assez facile de les distinguer, d'abord à leurs caractères propres, ensuite à l'absence des signes caractéristiques des lésions valvulaires. Il n'y a de doute que lorsqu'il existe des complications du côté du cœur, dont la nature primitive ou secondaire est ignorée, ainsi qu'il arrive assez souvent dans l'albuminurie, par exemple.

Pour enseigner à éviter toutes ces erreurs, dans les cas où elles sont évitables, il suffit de renvoyer les observateurs à l'étude des caractères fondamentaux de toutes ces affections, comparés à ceux des lésions valvulaires. Les déceptions seront d'autant moins fréquentes que les praticiens seront plus versés dans les notions de la pathologie cardiaque.

Observ. *Lésion valvulaire simulant la péricardite. Diagnostic rectifié par l'observation ultérieure. Pneumonie.*

Homme de 63 ans, de forte constitution, habituellement rhumatisant; pris d'accidents pulmonaires depuis six jours; entré à la clinique le 20 janvier 1841.

Nous constatons : voussure et matité précordiales; percussion douloureuse dans la région du cœur; battements forts, tumultueux, mêlés d'un bruit intense, mais confus de frottement ou de souffle rude; pouls fréquent, résistant, peu développé (on soupçonne la péricardite); toux, oppression, crachats rouillés, matité, râle crépitant, mêlé de souffle tubaire dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche (pneumonie) [saignée, calomel, 50 centigr., matin et soir; onctions mercurielles sur la région précordiale).

Les deux jours suivants : saignée, 20 ventouses scarifiées.

Le 24 : amélioration, bruits du cœur moins confus; on distingue alors assez clairement un double bruit de souffle râpeux, qui permet de diagnostiquer positivement une lésion valvulaire.

La pneumonie fait des progrès, malgré le tartre stibié à haute dose et les vésicatoires.

Le 6 février : état typhoïde (eau vineuse, polygala). Mort le 8 février, dix-huit jours après l'entrée.

Nécroscopie. Pleuro-pneumonie suppurée de tout le poumon gauche.

Cœur affecté de dilatation, avec hypertrophie générale; valvules aortiques cartilagineuses, ossifiées, déformées (rétrécissement et insuffisance); valvule mitrale à l'état normal.

Le défaut de notions sur les antécédents, l'invasion récente, la percussion douloureuse et l'ambiguité des bruits du cœur, légitimaient, dès l'abord, le diagnostic péricardite, compliquant une pneumonie; mais le trouble du cœur étant calmé, on a pu rectifier le premier jugement et reconnaître

la lésion valvulaire. Cela prouve une fois de plus la nécessité d'apporter beaucoup de circonspection à se prononcer sur un premier examen. (*Observ.* XIII *des Études clin.*)

Les observations suivantes, toutes remarquables par quelque circonstance intéressante, se rattachent à l'histoire du diagnostic des lésions valvulaires.

Celle qu'on va lire se distingue par certains signes pouvant faire croire à des complications qui n'existaient pas.

Observ. *Lésion aortique et mitrale. Symptômes d'artériectasie, sans dilatation des artères. Signe de* Sanders, *sans adhérences du péricarde.*

Homme de 22 ans; forte constitution, malgré une déviation de la colonne vertébrale; rhumatisme et phlegmasies pulmonaires antécédents. Depuis plusieurs mois : palpitations, dyspnée.

Nous constatons : facies vultueux, livide; lèvres épaisses, fortement cyanosées; dyspnée intense; poitrine bombée (par gibbosité?); matité de 12 à 15 centimètres (4 pouces); impulsion du cœur forte; frémissement cataire; double bruit de souffle râpeux, intense, qui s'entend dans toute la poitrine, paraissant plus fort à la courbure de l'aorte qu'ailleurs, se propageant en haut, jusque dans la carotide, et en bas, jusque dans la crurale; pouls serré, vif, parfois irrégulier; toux; râles d'œdème; peu d'infiltration des jambes (saignée, boisson nitrée, digitale).

Les jours suivants : amélioration; accès d'asthme; légères épistaxis. Le malade sort soulagé, deux mois après son entrée, conservant les bruits anormaux.

Un an après, il rentre avec les mêmes symptômes, plus : *dépression marquée à l'épigastre pendant la systole* (saignée, nitre, digitale).

Il sort de nouveau soulagé, cinq semaines après son entrée.

Il rentre pour la troisième fois un mois après, présentant les mêmes symptômes. Il est soulagé par les mêmes moyens (saignée, diurétiques), et sort au bout de quinze jours.

Cinq mois après, quatrième rentrée; il sort au bout de trois semaines.

Il revient pour la cinquième fois au bout de deux mois : œdème léger; cyanose de la face et des extrémités; conjonctives injectées; reflux des jugulaires; oppression forte; matité étendue; battements du cœur tumultueux; frémissement cataire; double bruit de souffle râpeux, se prolongeant dans les gros vaisseaux; pouls petit, serré; toux; râles d'œdème (ventouses aux cuisses, digitale, pédiluves sinapisés, diète).

Les jours suivants : soulagement (diurétiques, laxatifs); retours de dyspnée (saignée), amélioration passagère.

L'anasarque fait des progrès (racine de caïnça, de 5 grammes à 35 grammes, dans 150 grammes de décoction édulcorée); nausées, sans diarrhée; point de soulagement.

Tous les symptômes s'aggravent; le malade succombe quatre mois après la cinquième rentrée, deux ans et deux mois après la première.

Nécroscopie. Infiltration et cyanose généralisées; engouement pulmonaire.

Sérosité dans le péricarde, *sans vestige d'adhérences;* cœur très-volumineux; poids, 680 grammes (22 onces); ventricule gauche dilaté et considérablement hypertrophié (3 centimètres d'épaisseur); orifices mitral et aortique ossifiés, déformés, rétrécis et insuffisants; l'*aorte elle-même ne présente point de dilatation;* à peine y trouve-t-on quelques légers points d'ossification.

Ainsi : altération profonde des orifices mitral et aortique; dilatation et hypertrophie du ventricule gauche; ce qui suppose un obstacle prédominant à l'orifice aortique. Énorme bruit de souffle, plus intense dans l'aorte que dans le cœur et qui devait rationnellement faire croire à une dilatation

ou à de profondes rugosités de l'artère. Cependant, nous n'avons pas affirmé le fait; car, avant ce sujet, nous en avions observé d'autres où ces bruits intenses de l'aorte avaient coïncidé avec la parfaite intégrité de ce vaisseau. Il est donc démontré que l'intensité seule des contractions peut propager les bruits formés à l'orifice de l'aorte jusque dans les ramifications de cette artère. La lésion mitrale était ici impossible à constater, même à soupçonner, tous les signes étant ceux de la lésion aortique isolée.

(*Observ.* XVIII *des Études clin.*)

Les deux faits suivants sont des exemples de bruit musical du cœur; ce phénomène singulier, dont le mécanisme et la signification ne sont pas encore bien déterminés, mais qui paraissent liés à peu près exclusivement aux lésions valvulaires.[1]

Observ. *Lésion simultanée des orifices aortique et mitral. Bruit musical du cœur, observé pendant trois ans.*

Fille de 29 ans : belle constitution; antécédents obscurs; palpitations depuis trois mois.

Nous constatons : faciès cyanosé, dyspnée intense, palpitations fortes; point de voussure, matité de douze centimètres (4 pouces); bruit de souffle râpeux aux deux temps; le second bruit est suivi d'un son musical manifeste, imitant le *piaulement* du poulet, circonscrit à la région du cœur; le double bruit de soufflet se prolonge dans l'aorte; pouls petit et faible (chiend. nitré, potion avec teinture de digit., 15 gouttes).

Au bout de huit jours, la malade se trouve assez bien pour sortir : les bruits anormaux persistent.

---

1. Je dis que le bruit musical paraît *à peu près exclusivement* lié aux altérations valvulaires, parce que dans ces derniers temps on l'a signalé comme pouvant se produire dans certains cas de lésions du péricarde.

Un an après, elle rentre à la clinique présentant les mêmes symptômes que ci-dessus : œdème, cyanose, bruit musical se produisant parfois aux deux temps et imitant le chant du *coucou;* dyspnée, palpitations intenses (saignée, nitre, digitale, scille). Elle sort le vingt-troisième jour.

Dix mois après, troisième rentrée à l'hôpital. Elle dit que, depuis trois ans qu'elle est malade, elle a été saignée une trentaine de fois; la dernière, il y a six semaines : c'est une amygdalite qui la ramène. Nous constatons les mêmes bruits anormaux du cœur; le bruit musical a repris le timbre du *piaulement;* hypertrophie considérable du foie (gargar. émoll., chiend. nitré, digitale).

Les jours suivants, on combat l'état du foie (ventouses scarif., onctions mercurielles).

Vers le quinzième jour : invasion de la pneumonie; point de côté, râle crépitant (saignée, ventouses, émollients, calmants, révulsifs); nonobstant, l'état s'aggrave; la douleur de côté arrache des cris à la malade; oppression extrême, affaissement. Mort le vingt et unième jour.

Nécroscopie. Pleuro-pneumonie au deuxième degré à la base du poumon droit.

Sérosité dans le péricarde; cœur très-volumineux, distendu par des caillots; pas d'hypertrophie appréciable des ventricules; orifice mitral, ossifié, transformé en une espèce d'entonnoir osseux, évasé du côté de l'oreillette (rétrécissement et insuffisance); les valvules aortiques sont altérées à un moindre degré; deux d'entre elles sont réunies par un point d'ossification (rétrécissement et insuffisance).

Foie hypertrophié, teint en jaune; vésicule biliaire remplie de calculs. (*Observ.* XXVII *des Études clin.*)

Ce fait est surtout remarquable par ce bruit musical persistant pendant trois ans, d'abord comme *piaulement,* puis comme chant du *coucou,* revenant au bruit de *piaulement;* ce qui prouve que ces deux bruits ne sont pas

l'expression de degrés successifs d'altération. Ici, l'orifice mitral était le plus rétréci; c'est pourquoi le ventricule gauche n'était pas hypertrophié. Malgré cette prédominance mitrale, les bruits se propageaient dans l'orifice aortique; ce qui pouvait faire méconnaître la lésion mitrale. Cependant, le bruit musical circonscrit à la région du cœur, le défaut de voussure et la faiblesse du pouls, auraient pu permettre de soupçonner la lésion simultanée des deux orifices avec prédominance du rétrécissement mitral.

L'observation suivante diffère de celle-ci par la lésion isolée de l'orifice mitral.

Observ. *Signes de maladie du cœur. Bruit de piaulement. Hypertrophie concentrique. Lésion mitrale isolée.*

Homme de 63 ans, exténué; ne peut donner de renseignements; se dit malade depuis quinze jours.

Nous constatons : œdème et cyanose généralisés; orthopnée, toux, crachats muqueux, thorax sonore, râles sous-crépitants, matité précordiale étendue; bruits du cœur faibles, sourds, profonds; bruit de *piaulement* léger, mais distinct; pouls fréquent et serré (saignée, solut. de gomme, vésicat. à la cuisse, révulsifs internes, stimulants); affaissement croissant. Mort le sixième jour.

Nécroscopie. Œdème et emphysème des poumons.

Un peu de sérosité dans le péricarde; hypertrophie concentrique du ventricule gauche; ossification et déformation de l'orifice mitral (rétrécissement et insuffisance); orifice aortique sain. (*Observ.* XXXIX *des Études clin.*)

Dans le cas actuel, le siége du bruit musical est mieux déterminé que dans le fait précédent, où les deux orifices étaient altérés. Ces faits, joints à un troisième de bruit musical chez un homme où les deux orifices étaient également ossifiés, mais où l'orifice mitral était transformé en un canal

osseux, m'ont fait supposer que l'altération de la valvule mitrale était plus spécialement la cause de ces bruits musicaux. On trouve dans les auteurs, il est vrai, de ces bruits coïncidant avec l'altération de l'orifice aortique; mais ce point d'étiologie me paraît devoir être étudié, au moins au point de vue de la fréquence relative de ce bruit musical dans les cas de lésion de l'un ou de l'autre orifice.

Pronostic.

Le pronostic des altérations organiques des valvules cardiaques est toujours grave : il l'est par l'importance de l'organe affecté, par l'incurabilité presque absolue de la plupart de ces altérations, par les troubles considérables qu'elles entraînent à peu près nécessairement, et qui, presque toujours, finissent par entraîner la mort.

Cependant nous avons eu lieu déjà de faire observer que le pronostic varie suivant qu'on l'applique aux altérations valvulaires elles-mêmes ou à leurs conséquences; les altérations des valvules sont incurables, mais leurs effets peuvent très-souvent être combattus avec avantage. Ces effets, d'abord, ne se produisent pas toujours avec intensité, quelque grave que soit d'ailleurs la lésion valvulaire; puis ces effets peuvent acquérir d'énormes développements sans qu'on doive désespérer du salut des malades. La plupart de nos *observations* offrent des exemples de ces retours inespérés, sinon à la santé parfaite, au moins à un état supportable. C'est donc plutôt par l'imminence des récidives que par leur gravité propre que les accidents des altérations valvulaires impliquent un fâcheux pronostic. Celui-ci sera d'autant plus sombre que les récidives auront été plus fréquentes, plus rapprochées, et que les forces radicales du sujet seront plus profondément altérées.

Ce qui précède a trait spécialement aux altérations organiques des valvules du cœur gauche. Quant au pronostic

des lésions passives du cœur droit, les seules à peu près que l'on ait à observer de ce côté, il est clair que leur pronostic variera suivant les causes ou le point de départ de ces lésions : si elles dérivent d'une lésion organique du cœur gauche, elles en partageront la gravité; si elles résultent d'une affection pulmonaire, elles pourront guérir, si celle-ci est curable elle-même.

Traitement.

Le traitement des altérations valvulaires doit être envisagé sous trois chefs principaux : 1.° selon la nature de la lésion; 2.° selon le siége de cette lésion; 3.° selon les conséquences qu'elle entraîne.

1.° *Traitement selon la* NATURE *des lésions valvulaires.*

Ici nous avons à rappeler les trois degrés ou périodes que nous avons établis. *A.* Période d'inflammation; *B.* Période d'altération organique confirmée; *C.* Période d'altération des parois du cœur.

A. Il est assez rare que l'inflammation accompagne les lésions organiques des valvules; lorsque ces lésions sont produites, ordinairement l'inflammation n'existe plus. Aussi est-ce une erreur de fait, erreur qui peut être grave dans ses conséquences, que de qualifier ces lésions organiques du titre d'*endocardite chronique.* Cette désignation, en effet, peut induire à mettre en usage des moyens antiphlogistiques au moins inutiles.

Ce n'est donc que lorsque la douleur locale et les phénomènes de réaction persisteront conjointement avec les autres symptômes qu'on sera autorisé à prescrire les saignées locales, les émollients, etc.

B. Les lésions organiques presque toujours échappent par elles-mêmes à nos moyens de traitement. Que, pour l'acquit de sa conscience, ou plutôt pour satisfaire le ma-

lade, on mette en usage certains agents réputés résolutifs, tels que les mercuriaux, les iodés, les alcalins à l'extérieur et à l'intérieur, nous n'y voyons pas grand inconvénient; car, après tout, il peut se faire que la lésion soit curable de sa nature, puisque son essence et son degré de développement restent le plus souvent inconnus; mais il conviendra dans tous les cas de surveiller l'action de ces agents plus ou moins actifs, dans la crainte de susciter de fâcheuses complications, telles que la stomatite mercurielle, les accidents gastro-intestinaux, etc.

Ce sont donc les effets des altérations organiques plutôt que ces altérations mêmes qui sollicitent l'attention du praticien. Ces accidents sont principalement et primitivement le rétrécissement et l'insuffisance.

Le *rétrécissement*, comme obstacle direct à la circulation et comme cause de l'accumulation du sang derrière cet obstacle, indique, en général, les moyens qui diminuent la masse de ce fluide, notamment les évacuations sanguines, puis les purgatifs, les diurétiques, etc., le tout proportionnellement au degré d'énergie du cœur et du malade lui-même. Si le cœur ne révèle pas un excès de force, si le pouls manque de résistance, on se montrera circonspect dans l'emploi des moyens débilitants; car l'organe a besoin d'une certaine vigueur pour expulser le sang à travers les orifices rétrécis.

Même considération relativement à l'*insuffisance*. Comme celle-ci est un obstacle à l'accomplissement des contractions du cœur, ou plutôt à la propulsion complète de la colonne sanguine, ainsi que le constatent ordinairement la petitesse, la mollesse, l'ondulation du pouls, il est convenu que, dans ces cas, on devra se montrer avare d'évacuations sanguines et sobre de moyens débilitants, en général, dans la crainte d'enlever au cœur l'énergie dont il a besoin pour contre-balancer les entraves apportées à son mécanisme par le reflux du sang à travers les orifices insuffisants.

C. Ce qui précède a pu faire pressentir la nécessité d'avoir égard à l'état des parois du cœur dans l'application des moyens thérapeutiques. En effet, l'énergie du cœur devant être prise en considération et celle-ci résultant de l'état de dilatation et d'hypertrophie du ventricule gauche en particulier, c'est, en définitive, à ces derniers états qu'il faut demander les indications : le cœur simplement dilaté, sans hypertrophie, contre-indique en général les saignées et les débilitants. Médiocrement dilaté avec notable hypertrophie, il indique, au contraire, les saignées et les débilitants. Très-dilaté, avec ou sans hypertrophie, il indique la saignée appliquée avec circonspection, dans le simple but de dégorger les cavités momentanément obstruées. Entre les extrêmes, il est une foule de nuances dont l'appréciation est remise à la sagacité de l'observateur. La force d'impulsion du cœur et la dureté du pouls sont les indices qui guideront le praticien dans l'emploi de ces moyens; mais nous devons signaler un écueil : c'est celui qui résulte de la faiblesse *indirecte* du cœur; il est des cas, en effet, où malgré la puissance de ses parois, le cœur se contracte faiblement, parce que son ressort est paralysé par l'excès d'engorgement des cavités en arrière de l'obstacle. Cet état est caractérisé par les antécédents et par un certain tumulte dans les contractions qui indique cet état d'obstruction. La saignée, comme on vient de le voir, est alors le seul moyen de rendre au cœur le ressort qu'il a perdu. Dans ces cas douteux, on fera de petites saignées exploratrices, et l'on se conduira ultérieurement selon les effets observés.

2.° *Traitement selon le* SIÉGE *des lésions valvulaires.*

Les altérations valvulaires du cœur droit se réduisant presque uniquement à la dilatation mécanique sans lésion organique, et ces altérations étant presque toujours consé-

cutives, soit aux lésions du cœur gauche, soit à celles des poumons, ne réclament, en général, qu'un traitement secondaire, c'est-à-dire, qu'elles doivent être combattues dans les causes qui les produisent indirectement. Cependant l'engorgement des cavités droites étant la cause formelle de la stase du sang veineux d'où dérivent la plupart des accidents consécutifs aux maladies du cœur, il arrive souvent qu'on pratique la saignée directement et uniquement dans le but de dégorger ces cavités droites. Néanmoins dans l'emploi des moyens propres à diminuer l'engorgement du cœur droit, on devra se conduire d'après les règles formulées précédemment.

C'est donc spécialement aux altérations des orifices du cœur gauche que s'adressent les moyens dirigés contre les affections du cœur. Or, nous pressentons déjà, par tout ce qui précède, quelles seront les modifications à faire subir au traitement selon l'orifice affecté. La lésion aortique entraînant la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche, c'est surtout alors que les évacuations sanguines et les débilitants en général seront réclamés; la lésion mitrale entraînant la dilatation en quelque sorte passive de trois cavités, laissant au ventricule gauche ses proportions normales, les saignées et les débilitants devront être appliqués avec circonspection. Dans les cas de lésion des deux orifices, le traitement sera subordonné à la prédominance de la lésion dans l'un ou dans l'autre.

Comme il arrive le plus souvent que le médecin n'est consulté qu'à l'occasion des épiphénomènes qui surgissent des lésions organiques du cœur, il en résulte que le traitement est presque toujours dirigé contre les accidents de ces lésions, d'autant mieux que les altérations organiques des valvules et des parois du cœur sont, comme nous l'avons dit, peu curables en elles-mêmes.

3.° *Traitement des* ACCIDENTS *des lésions valvulaires.*

La douleur plus ou moins vive ou obtuse, ce malaise, cette anxiété précordiale des lésions organiques du cœur, sont ordinairement soulagés, 1.° par les évacuations sanguines, lorsqu'ils tiennent à l'engorgement des cavités; 2.° par la digitale, lorsqu'ils sont liés aux palpitations seulement; 3.° par les sédatifs directs, l'opium et ses composés, alors qu'ils affectent un caractère aigu et nerveux. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de la douleur inflammatoire, résultant d'une péricardite accidentelle, par exemple, auquel cas les antiphlogistiques devraient être appliqués avec énergie.

Les palpitations, si communes à toutes les périodes des lésions organiques du cœur, réclament, selon l'occurrence, les saignées générales conditionnelles, mais surtout la digitale qui est le spécifique véritable de cet accident. Nous nous trouvons bien, dans mainte circonstance, d'associer les sédatifs directs, les opiacés à la digitale (soit : extrait de digit. 0,50 centigr.; chlorure morphin. 0,05. Pour dix pilules à prendre, une le soir. Augmenter s'il est nécessaire). On peut employer la digitaline à la dose d'un à deux milligr. par jour.

La dyspnée, soit continue, soit sous forme d'accès (asthme) sera combattue selon les causes ou les altérations pulmonaires concomitantes (bronchite, emphysème, etc.); en général, les évacuations sanguines modérées et les sédatifs directs sont les moyens qui obtiennent le plus de succès.

La bronchite, l'hémoptisie, les phlegmasies et les hémorrhagies, en général, seront traités par les moyens indiqués dans ces maladies, et coordonnés en raison de la concomitance des altérations cardiaques.

L'hydropisie est de tous les accidents le plus fréquent peut-être, mais certainement le plus grave en ce qu'il in-

dique une perturbation profonde dans le système circulatoire ; aussi est-ce celui que l'on est appelé le plus souvent à combattre dans la période avancée des maladies du cœur. Nous nous sommes étendu assez longuement ailleurs (généralités) sur cette formidable complication des lésions valvulaires que nous avions spécialement en vue dans les préceptes que nous avons formulés. Nous nous bornerons à rappeler ici : que les saignées, puis les purgatifs, les diurétiques, et, notamment la digitale, doivent être invoqués dès l'abord, sans perdre de vue les principes énoncés précédemment ; que tous les moyens usités dans tous les autres genres d'hydropisie peuvent trouver ici leur application ; que l'hydropisie concomitante des maladies du cœur peut reconnaître certaines causes indirectes, telles que les vices de l'hématose, la cachexie, les engorgements viscéraux, etc., toutes circonstances qui peuvent modifier considérablement les indications.

Quant à la cyanose, c'est de tous les accidents peut-être, celui qui réclame le plus directement l'emploi des évacuations sanguines, soit qu'il résulte de la simple stase du sang veineux dans les capillaires, soit qu'il tire son origine d'une hématose incomplète. Mais comme la cyanose se produit ordinairement dans la période avancée, il arrive souvent que les moyens les plus rationnels manquent leur effet. Les cas qui offrent le plus de chance de succès, sont ceux où la cyanose, liée à une obstruction des cavités droites du cœur, tire sa source d'une affection pulmonaire primitive, c'est-à-dire indépendante d'une lésion du cœur gauche.

La cachexie, enfin, ce nouvel élément qui vient de surgir avec toute son importance dans la pathologie du cœur, doit imprimer aux indications une modification telle, que la saignée, la digitale et les débilitants, si puissants dans d'autres circonstances, auraient ici des résultats pernicieux et doivent être remplacés par des remèdes et un régime toniques, propres à reconstituer le sang appauvri dans ses élements.

Avec tous les moyens précédents on fera concorder l'hygiène, c'est-à-dire que, dans la plupart des cas, le repos absolu, physique et moral, sera recommandé et qu'on proportionnera l'alimentation au degré de débilitation, ou, plus rarement, de restauration que l'on voudra produire.

De tout ce qui précède, il résulte que le traitement des lésions organiques des valvules du cœur est presque toujours symptomatique dans son essence et palliatif dans ses résultats, le traitement direct et curatif trouvant très-rarement des applications. Du reste, si les altérations sont curables, on en obtiendra mieux la guérison par le traitement indirect dont nous venons d'exposer les principes, que par de prétendus traitements spécifiques presque toujours illusoires et souvent dangereux : tels sont l'iode, les moxas et le traitement de Valsalva, lesquels, dit-on, comptent des succès qui, s'ils sont réels, sont moins la preuve de l'efficacité des moyens que des ressources de la nature.

Ce que nous avons dit de la curabilité des accidents des lésions valvulaires, doit encourager les praticiens dans la lutte à soutenir contre les cas les plus graves ; car la médecine qui ne peut guérir, trouve encore de doux et de glorieux dédommagements dans le pouvoir qu'elle a d'alléger les douleurs et de prolonger la vie.

CHAPITRE III.

LÉSIONS ORGANIQUES DES PAROIS DU CŒUR.

Les altérations des parois du cœur, liées, le plus souvent à celles des valvules, peuvent cependant se produire indépendamment de celles-ci ; ce qui nous met dans l'obligation de les étudier à part. Nous avons été forcé d'empiéter un peu sur leur histoire en traitant des lésions valvulaires ; ce qui nous autorisera à être bref sur le chapitre actuel, d'autant mieux que l'histoire isolée des lésions que nous allons

passer en revue est, en quelque sorte, une abstraction, vu leurs liaisons, non-seulement avec les affections décrites précédemment, mais encore avec celles que nous décrirons plus loin.

§. 1. DILATATION DES PAROIS DU CŒUR (CARDIECTASIE).

On désigne ainsi l'ampliation exagérée, accidentelle et permanente des cavités du cœur ; c'est l'anévrysme proprement dit, dégagé de ses accessoires.[1]

Étiologie.

Pour donner une idée exacte des causes de la dilatation du cœur, il nous faut rappeler encore ici la loi de dilatation *à tergo* (opistectasie) s'exerçant sur un tube dilatable et contractile, traversé par un courant, et sur un point duquel un obstacle prolongé vient à s'établir.

L'obstacle ou la cause première de la dilatation est le plus souvent un obstacle mécanique, visible ou latent, existant sur un point quelconque du tube dilatable : ce sont ordinairement des lésions valvulaires ; Corvisart, Laennec et autres ont signalé l'étroitesse congéniale de l'aorte ; d'autres invoquent les compressions exercées sur la portion thoracique ou même abdominale de ce vaisseau par des viscères engorgés, des tumeurs quelconques ; enfin, M. Piorry accuse même la gracilité relative des artères des membres, le volume du ventre et l'obésité comme causes possibles et lointaines des dilatations du cœur. Ceci fait voir combien il faut apporter d'attention à l'examen des sujets avant de nier l'existence d'un obstacle mécanique comme cause de ces dilatations.

---

1. Nous ne voulons pas parler ici de cette dilatation passagère, qui peut résulter d'une congestion sanguine momentanée, et qui fait partie du cortége de l'hypérémie.

Dans d'autres cas la cause réside dans un défaut de résistance des parois de l'organe, produit par une altération quelconque : l'inflammation, le ramollissement, etc., alors la colonne du sang faisant effort sur ces parois dont le ressort est diminué, avant de franchir les orifices antérieurs, il en résulte, en réalité, un obstacle relatif siégeant à ces mêmes orifices, qui pourtant sont à l'état normal. C'est ainsi qu'on explique les anévrysmes qui, dit-on, peuvent résulter de la péricardite, de la cardite, de l'endocardite et de leurs conséquences, en tant que la résistance des parois du cœur s'en trouve altérée.

Tout ce qui communique une vive impulsion à la colonne sanguine, tout ce qui détermine l'accumulation et la stase du sang dans les cavités du cœur, agit de la même manière, si ce n'est qu'ici c'est la puissance qui est augmentée, tandis que tout à l'heure c'était la résistance qui se trouvait diminuée. Ainsi, les excitants physiques généraux, les stimulants, les exercices violents, les efforts de voix, les passions excentriques et concentriques peuvent déterminer l'anévrysme, sans obstacle appréciable, mais toujours, néanmoins, selon le mécanisme des obstacles ; car ici encore la résistance des parois du cœur est vaincue par l'abord continu d'une masse exubérante de liquide à l'écoulement duquel ne suffisent plus les orifices non rétrécis, mais trop étroits relativement à l'afflux accidentel du sang.

C'est que, n'en déplaise aux vitalistes, il faut des causes physiques pour produire des effets physiques ; l'origine d'un phénomène organique peut bien être vital ; mais ce mobile immatériel ne produira des effets matériels qu'en déterminant des actes physiques ; dans l'anévrysme de cause morale, l'impulsion du sang résultera d'une cause vitale ; mais cette impulsion elle-même sera la cause réellement physique de la dilatation du cœur.

Il résulte de ces considérations, déjà développées dans nos *généralités*, mais sur lesquelles il convient d'insister au

profit de la médecine rationnelle, que *les causes de la dilatation sont toutes celles qui peuvent détruire l'équilibre entre la puissance* (colonne sanguine) *et la résistance* (parois du cœur), *à l'avantage de la première.*

Symptomatologie.

1.° Les *symptômes organiques* de la dilatation varient suivant son siége et son étendue. Étant admise la loi de dilatation en arrière, il en résultera qu'un obstacle existant à l'aorte, toutes les cavités du cœur se dilateront *à tergo ;* les cavités gauches directement, les cavités droites par l'intermédiaire de l'obstruction pulmonaire.

Transportons l'obstacle à l'orifice mitral ; ce sont les trois cavités postérieures qui s'amplifieront ; reculons l'obstacle jusqu'aux poumons, le cœur droit seul se dilatera ; comme l'ont très-bien fait remarquer Lancisi, Sénac, Corvisart, etc.

La forme du cœur dilaté variera selon les circonstances précédentes : si la lésion porte sur les quatre cavités, il offrira un développement assez régulier, et comme alors l'hypertrophie se joint presque toujours à la dilatation, le cœur prend, par métaphore, le nom de *cœur de bœuf* (*cor bovinum*). Si trois cavités seulement sont dilatées, l'organe offre plus de développement en largeur qu'en hauteur et prend alors le nom de *cœur en gibecière.* Il en est de même si les cavités droites seules sont dilatées.

Les auteurs ont divisé la dilatation en *simple, avec amincissement* et *avec hypertrophie.* Ces termes se comprennent d'eux-mêmes.

1) La dilatation simple ou sans modification dans l'épaisseur des parois, implique cependant l'idée d'hypernutrition ou d'hypertrophie, car une cavité ne peut se dilater en conservant son épaisseur qu'à la faveur de l'augmentation de ses molécules intégrantes. Seulement l'hypertrophie existe *en largeur* et non pas *en épaisseur.* Cette remarque, déjà

faite par M. Bouillaud, est importante en ce qu'elle éclaire certains faits de dilatation prétendue sans hypertrophie, et généralise la loi de l'hypertrophie consécutive à la dilatation des cavités musculaires.

2) La dilatation avec amincissement est très-rare dans le ventricule gauche et même dans le ventricule droit; elle constitue l'*anévrysme passif* de Corvisart, qui dit ne l'avoir observé que deux fois. De bons observateurs ne l'ont jamais rencontré, ni moi non plus. Elle implique presque nécessairement un ramollissement antécédent des parois du cœur.

3) La dilatation avec hypertrophie ou l'*anévrysme actif* de Corvisart, est infiniment plus commune que la précédente, surtout dans le ventricule gauche. Dans les cas les plus ordinaires de dilatation générale du cœur, on observe l'hypertrophie prononcée du ventricule gauche, l'épaississement est moins marqué au ventricule droit; il est à peine appréciable dans les oreillettes.

Avec la dilatation peuvent coïncider beaucoup de lésions diverses : induration, ramollissement, dégénérescence fibreuse, cartilagineuse, osseuse, ulcérations, végétations, etc.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux* de la dilatation varient suivant le siége et l'étendue de cette dilatation. Les symptômes de la dilatation *générale* du cœur, abstraction faite de ceux qui dérivent de l'hypertrophie, sont la matité précordiale étendue, le défaut de voussure, la faiblesse d'impulsion du cœur, les bruits valvulaires plus clairs qu'à l'état normal, en supposant que les valvules ne soient pas altérées.

Chez quelques sujets à parois thoraciques minces, amaigries, la dilatation du cœur peut se constater *de visu* aux battements apparents dans les intervalles intercostaux, à la gauche du sternum. On aperçoit même quelquefois le mou-

vement comme ondulatoire, qui se propage de la pointe du cœur vers les oreillettes et *vice versâ*. Ces battements étendus peuvent être perçus chez beaucoup de sujets au moyen de la palpation digitale exercée entre les côtes; moyen d'investigation qui parfois donne des notions aussi précises que la percussion et même l'auscultation.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la mollesse du pouls, puis tous ceux qui relèvent de la stase veineuse. Ces derniers symptômes sont les mêmes, qu'il y ait ou non complication d'hypertrophie, que l'anévrysme soit actif ou passif.

Ce qui précède s'applique implicitement à la dilatation des cavités gauches du cœur, laquelle entraîne celle des cavités droites dans la généralité des cas.

Mais la dilatation des cavités droites peut avoir lieu isolément, ce qui arrive dans les cas d'obstruction pulmonaire prolongée, c'est-à-dire assez fréquemment.

La dilatation passive du cœur droit consécutive aux lésions pulmonaires, a été vue et décrite par Sénac (*Traité du cœur*, liv. IV, ch. VIII); par Morgagni (*De sign. et caus. morb.*, epist. 21); par MM. Bégin, Bricheteau, Piorry, etc. Nous en avons développé les caractères dans nos *Études cliniques*.

Cette dilatation isolée du cœur droit, dont nous avons déjà parlé à l'occasion des lésions valvulaires, est caractérisée par la matité s'étendant à droite, phénomène moins marqué que ne le disent les auteurs, en raison des particularités anatomiques que nous avons signalées, et qui font que, même lorsque le cœur droit se développe seul, c'est surtout vers la gauche que le cœur se déplace en totalité.

Un meilleur signe serait le reflux veineux des jugulaires, pendant la systole, résultant de l'insuffisance de l'orifice tricuspide; reflux quelquefois accompagné de l'état variqueux des veines cervicales superficielles, si ces derniers

phénomènes ne pouvaient avoir leur cause première dans une altération du cœur gauche.[1]

Les orifices du cœur gauche étant libres, le pouls conserve ordinairement son ampleur et sa résistance normales, à moins de retrait du ventricule gauche ou d'obstruction pulmonaire très-prononcée, circonstances communes à la vérité.

La dilatation isolée du cœur droit donne lieu aux phénomènes généraux résultant de la stase du sang veineux, ni plus ni moins que la dilatation générale du cœur ou celle du cœur gauche en particulier.

Enfin, la dilatation isolée du cœur droit est encore indiquée par la priorité des accidents pulmonaires, eu égard aux accidents cardiaques dont ils sont la cause ordinaire dans ce cas, ainsi que par l'absence des signes caractéristiques des lésions du cœur gauche.

Marche, durée, terminaisons.

La marche, la durée, les terminaisons de la dilatation générale ou partielle du cœur varient nécessairement suivant les causes auxquelles elle est liée, les altérations qui l'accompagnent, les accidents qui la suivent, etc. On dit avec raison que cette dilatation prédispose à la rupture, en tant qu'elle diminue la résistance des parois du cœur; cet accident est assez rare heureusement, peut-être parce que la dilatation avec amincissement est assez rare elle-même.

---

1. Lancisi, Corvisart ont présenté la dilatation des veines jugulaires comme signe de dilatation du ventricule droit; Laennec indique le reflux veineux des jugulaires comme signe d'hypertrophie du ventricule droit; mais aucun d'eux ne pouvait se faire une idée exacte du mécanisme et de la valeur de ce phénomène, la théorie de l'insuffisance valvulaire leur étant inconnue.

Complications.

Parmi les complications ou accidents consécutifs à la dilatation, il en est un qui est moins fâcheux que favorable, c'est l'hypertrophie qui contre-balance les effets de la dilatation, en rendant aux parois du cœur l'énergie que celle-ci lui fait perdre.

Pronostic.

Le pronostic de la dilatation diffère suivant qu'elle a lieu primitivement à gauche ou à droite. Celle du cœur gauche est presque toujours de nécessité mortelle, dans un avenir plus ou moins éloigné. La dilatation isolée du cœur droit est généralement moins grave, en ce que liée ordinairement à des lésions pulmonaires non mortelles ou même curables, elle peut durer autant que ces lésions ou disparaître avec elles; cependant la dilatation du cœur droit aggrave singulièrement le pronostic des lésions pulmonaires.

Traitement.

Le traitement de la dilatation est, à peu de chose près, le même que celui dont nous avons établi les principes à l'occasion des altérations valvulaires.

Dans la dilatation simple, sans hypertrophie, on usera de la saignée et de la digitale avec modération; on aura plutôt recours aux purgatifs et aux diurétiques. Les astringents, les toniques, les stimulants même peuvent être indiqués par la faiblesse du pouls et la débilité du sujet. Du reste, on combattra les causes et les effets par les moyens appropriés aux uns et aux autres.

Inutile de faire observer que dans la dilatation isolée du cœur droit, c'est presque toujours aux lésions pulmonaires, comme causes, qu'il faut particulièrement obvier; la saignée, dans ce cas, a l'avantage de s'adresser également aux causes et aux effets.

Plusieurs de nos *observations* offrant des exemples de dilatation générale du cœur, nous ne rapporterons ici que des faits relatifs à la dilatation du cœur droit. Voici deux cas qui reproduisent les causes les plus ordinaires de la dilatation isolée du cœur droit : le catarrhe chronique et l'emphysème pulmonaire.

Observ. *Catarrhe chronique. Asthme. Anévrysme passif du cœur droit.*

Femme de 63 ans, constitution détériorée. Depuis longues années, catarrheuse, asthmatique et sujette aux palpitations; infiltrée depuis deux ans.

Nous constatons : faciès tuméfié, livide; lèvres grosses, cyanosées, infiltration générale considérable, dyspnée, toux, crachats puriformes, râles muqueux abondants, région précordiale légèrement bombée, matité de dix centimètres, battements de cœur fréquents, tumultueux, soulevant sensiblement le sternum; le premier bruit est sourd; le second paraît un peu rude; pouls fréquent, assez large et résistant (chiend. nitré, pilules de scille, digitale et calomel, frict. de teint. de scille et digit.).

Les jours suivants, état stationnaire (laxatifs, révulsifs), affaissement graduel, dyspnée, anasarque croissant, état comateux. Mort onze jours après l'entrée.

Nécroscopie. Infiltration, cyanose généralisée, engorgement veineux encéphalique, un peu de sérosité dans l'arachnoïde.

Poumons engoués de sérosité rougeâtre et spumeuse; bronches généralement colorées en rouge obscur et gorgées de mucus puriforme.

Cœur volumineux, en *gibecière*, distendu par du sang noir, occupant surtout les cavités droites; les valvules gauches et droites n'offrent aucune altération, si ce n'est l'élargissement (insuffisance passive) de l'orifice tricuspide.

(*Observ.* XXXII *des Études clin.*)

Il est évident que cette femme a été d'abord catarrheuse, puis asthmatique (par catarrhe chronique); puis sont survenues les palpitations, l'infiltration, la cyanose; l'état même du cœur constate cette évolution des phénomènes; car il ne comporte aucune lésion organique autre que la dilatation des cavités droites.

Observ. *Emphysème pulmonaire. Dilatation passive du cœur droit.*

Homme de 49 ans, robuste, sujet depuis plus de quinze ans à la dyspnée et aux palpitations; infiltration variable depuis dix ans; jamais de rhumatismes.

Nous constatons : face bouffie, livide, lèvres cyanosées, œdème des jambes, point de voussure, matité précordiale de neuf centimètres; bruits du cœur non sensiblement altérés, courts et secs; pouls à 88, assez développé, reflux veineux jugulaire, dyspnée, toux fréquente, crachats visqueux, thorax sonore; bruit respiratoire presque nul, quelques râles assez fins (d'œdème ou d'emphysème); rien ailleurs (saignée, chiend. gommé, pédiluv. sinapis., soupe au lait).

État stationnaire (pilules laxatives, potion avec décoct. de polygala et oximel scillitique, saignée, ventouses, pilules de calomel, scille et digitale); salivation (gargar. alumin., opium, digitale, révulsifs).

Les symptômes s'aggravant toujours, le malade succombe deux mois après son entrée.

Nécroscopie. Adhérences pleurétiques anciennes; sérosité citrine dans les plèvres; poumons très-volumineux, rénitents, bosselés (emphysème); engouement hypostatique; rougeur générale des bronches.

Sérosité dans le péricarde; cœur énormément distendu de sang noir, surtout à droite; les valvules des deux côtés n'offrent aucune altération organique, sauf l'ampliation de l'orifice tricuspide. (*Observ.* XXXIII *des Études clin.*)

Mêmes considérations que pour l'observation précédente, si ce n'est qu'ici, au lieu du catarrhe, c'est l'emphysème qui fut le point de départ des accidents.

Le fait suivant signale une autre cause moins commune, mais non moins efficace, de dilatation du cœur droit.

Observ. *Dilatation isolée du cœur droit par gibbosité.*

Homme de 32 ans, peintre, affecté de déformation considérable du rachis, lequel diminue considérablement le diamètre vertical du tronc. Il existe une gibbosité antérieure et postérieure; le thorax a la forme d'un baril renflé d'avant en arrière, et aplati sur les côtés; il n'y a qu'un intervalle très-étroit entre le thorax et le bassin. Entré à la clinique le 12 mai 1836.

Le facies offre l'aspect propre aux individus affectés de dyspnée habituelle : yeux saillants, ailes du nez dilatées, lèvres épaisses; cyanose généralisée; dyspnée considérable, toux chronique, courte, fréquente, respiration entrecoupée, voix faible, brève, interrompue par la difficulté de respirer, point d'expectoration; thorax sonore, râle crépitant sec, à grosses bulles, disséminé des deux côtés; la proéminence formée par le sternum offre de la matité dans toute son étendue; les battements du cœur sont forts, fréquents, sans bruits anormaux; le pouls est fort, large, fréquent (à 100) [saignée de 300 grammes, tis. gommée, sinapismes aux jambes].

Le 13 : même état (vingt ventouses scarifiées aux cuisses, looch avec laurier de cerise, 4,00; poudre de digit., 10 cent., cataplasmes sinapisés aux jambes).

Les jours suivants : persistance de l'orthopnée et de la cyanose (saignée, digitale, laxatifs, vésicatoires, puis tartre stibié à haute dose, polygala).

Persistance des symptômes; l'anasarque se produit; le malade ne peut respirer qu'en se tenant sur les genoux et les coudes (toniques, excitants). Mort le 7.e jour.

Nécroscopie. Cyanose, infiltration généralisées; le pénis est très-développé, en état de semi-érection; traces de pollution.

Thorax. Sérosité dans le péricarde; cœur volumineux, remplissant l'excavation du sternum, de forme *en gibecière;* cavités droites remplies de caillots noirs, se prolongeant dans les veines caves; le ventricule droit est sensiblement dilaté; l'épaisseur de ses parois égale celle des parois du ventricule gauche (cinq lignes); les cavités gauches contiennent aussi des caillots noirs, se prolongeant dans l'aorte; leurs parois ne sont ni dilatées ni épaissies; point d'altération valvulaire.

Sérosité dans les plèvres, poumons comprimés par le rétrécissement des parois thoraciques, le refoulement du diaphragme et le volume du cœur; œdème et emphysème pulmonaires.

Abdomen. Sérosité péritonéale, énorme hypertrophie du foie, refoulant le diaphragme jusqu'au niveau du mamelon....

La déformation du rachis paraît due à l'aplatissement vertical du corps des 5.e, 6.e et 7.e vertèbres dorsales.

Réduisant les considérations qui surgissent de ce fait à ce qui concerne l'affection du cœur, nous voyons que la gêne des poumons est la cause première de la dilatation du cœur droit, qui s'est hypertrophié par suite de ses efforts pour chasser le sang à travers ces poumons comprimés de toutes parts; d'où tous les symptômes secondaires, œdème, cyanose, etc.

Cette observation est le type des phénomènes consécutifs à la gibbosité prononcée. Nous avons trouvé les mêmes lésions dans plusieurs cas analogues qu'il nous a été donné de recueillir.

§. 2. DILATATION PARTIELLE DES CAVITÉS DITE *ANÉVRYSME PARTIEL* DU CŒUR.

Il s'agit ici d'une lésion singulière des parois ou plutôt d'un point circonscrit des parois des cavités du cœur, très-distincte de l'anévrysme ordinaire ou de la dilatation des cavités que nous venons de décrire.

On a donné le nom d'*anévrysme partiel* du cœur à la dilatation d'un point des parois du cœur où se produit une cavité constituant un véritable sac anévrysmal, analogue à celui de l'anévrysme des artères.

Cet accident fut, dit-on, signalé pour la première fois en 1757 par un médecin italien, Galéati. Corvisart et Laennec l'ont rencontré; Breschet en a réuni plusieurs cas dans son *Répertoire d'anatomie.* Aujourd'hui, les faits de ce genre sont assez multipliés pour permettre d'en instituer l'histoire générale.[1]

Les *causes* de l'anévrysme partiel du cœur sont, en général, des lésions qui détruisent la résistance des parois du cœur en altérant leur tissu, telles que l'inflammation, les abcès, l'ulcération, la rupture des fibres musculaires, etc. Souvent cet anévrysme est déterminé, comme la simple dilatation, par des rétrécissements des orifices ou des vaisseaux. Les efforts musculaires, les éclats de voix, les passions violentes, paraissent pouvoir l'occasionner[2]. Enfin, on l'a vu se produire sans aucune cause appréciable.

Symptômes organiques. Il est assez singulier que cette lésion se manifeste de préférence dans la région où les parois sont le plus épaisses, au ventricule gauche. Les uns disent qu'il se produit plus fréquemment à la pointe; d'autres,

---

1. Il y a peu de temps qu'un anévrysme partiel du cœur a été rencontré par M. le professeur Schützenberger.

2. L'illustre acteur Talma portait un anévrysme partiel du cœur, qu'il est naturel d'attribuer à l'énergie que cet artiste développait dans ses rôles.

à la base de ce ventricule. J'ai, dans un cas, rencontré une dépression profonde occupant l'épaisseur de la cloison interventriculaire et qui me parut être un anévrysme partiel en voie de développement.

Le volume de la tumeur formée par cet anévrysme varie depuis celui d'une fève jusqu'à celui d'un œuf de poule.

Le plus souvent isolé, on l'a vu se présenter à l'état multiple, dans une seule ou dans plusieurs cavités à la fois.

Sa structure est parfaitement celle de l'anévrysme artériel, c'est-à-dire, qu'il est formé par une poche développée aux dépens d'une portion de l'épaisseur des parois cardiaques, poche ou sac parfois constitué uniquement par le péricarde, présentant quelquefois des plaques cartilagineuses, osseuses, de la matière athéromateuse, etc., tapissé de couches fibrineuses superposées, et dans lequel pénètre le sang liquide par une ouverture plus ou moins étroite.

Les *symptômes fonctionnels généraux et locaux* de l'anévrysme partiel font complétement défaut; c'est-à-dire qu'il donne lieu à des symptômes communs, dont aucun n'est particulier à ce genre d'affection; ce sont des douleurs vagues, des palpitations, de la dyspnée, des accidents de stase sanguine, etc. La percussion pratiquée avec habileté pourrait peut-être fournir quelques indices; ce dont nous doutons. L'auscultation pourrait révéler certains bruits anormaux; mais ces symptômes seraient eux-mêmes insuffisants pour faire apprécier l'espèce de lésion dont il s'agit. Aussi, l'anévrysme partiel a-t-il toujours été méconnu pendant la vie et constaté seulement par la nécroscopie.

Nous ne pourrions que produire des banalités sur la *marche*, la *durée* de cette maladie, lesquelles sont chroniques généralement.

La *terminaison* la plus ordinaire est la mort, soit par rupture de la tumeur, soit par les troubles que l'anévrysme apporte à la circulation. Si la tumeur acquérait un certain volume, elle pourrait comprimer les organes voisins et

produire indirectement la mort, comme l'anévrysme de l'aorte; mais on ne l'a jamais vue acquérir de grandes dimensions.

Quant au *traitement*, le mal demeurant ignoré, il est impossible de le traiter directement; aussi se trouve-t-on forcément obligé de combattre les accidents tels qu'ils se produisent, par les moyens que chacun d'eux peut réclamer, jusqu'à ce que la mort vienne éclaircir le mystère.

§. 3. RÉTRÉCISSEMENT DES CAVITÉS DU CŒUR.

Cet accident n'ayant pas d'existence propre, c'est-à-dire, se trouvant lié à d'autres phénomènes qui le dominent et appellent plus spécialement l'attention du praticien, tels que l'hypertrophie, l'atrophie, l'anémie, etc., nous devons nous dispenser de l'étudier à part, sauf à nous en occuper à l'occasion des lésions dans lesquelles il peut entrer comme élément.

§. 4. HYPERTROPHIE DU CŒUR.

On désigne sous ce nom l'excès de nutrition des fibres musculaires du cœur, caractérisé par l'augmentation des molécules constituantes de l'organe et plus spécialement par l'épaisseur augmentée de ses parois.

Historique.

Tous les observateurs qui se sont occupés des maladies du cœur ont signalé son hypertrophie. Vesale, Baillou, Lower, Morgagni, etc., en font mention à titre de lésion anatomique; mais elle n'a été bien étudiée, au point de vue de ses causes et de ses symptômes, que par Sénac d'abord, qui signala ses rapports avec les lésions valvulaires; puis par Corvisart, Laennec et les modernes. Néanmoins, pendant longtemps on la confondit avec les autres phénomènes constituants de l'anévrysme, et ce n'est qu'à une époque assez récente qu'on en a fait une étude à

part. Bertin, surtout, entra dans cette voie[1], et signala, en 1811, une espèce d'hypertrophie, non-seulement distincte de l'anévrysme, mais opposée à la dilatation : l'hypertrophie concentrique, dont l'étude est assez importante pour mériter un article à part. Nous ne nous occuperons ici que de l'hypertrophie ordinaire.

Étiologie.

Les causes de l'hypertrophie signalées par les auteurs ne sont guère, si l'on y fait attention, que celles de la dilatation elle-même. A part les causes banales empruntées à l'hygiène, ce sont l'hérédité, la disproportion native des cavités (Laennec), l'étroitesse congénitale des vaisseaux (Corvisart), les rétrécissements accidentels des orifices, les phlegmasies cardiaques, lesquelles, selon la judicieuse observation de M. Piorry, agissent probablement en occasionnant des lésions valvulaires, plutôt qu'en activant la nutrition du cœur ; puis les palpitations, le rhumatisme articulaire (comme cause de phlegmasies du cœur) ; enfin, les affections pulmonaires, en ce qui concerne spécialement l'hypertrophie du ventricule droit.

Il est facile de voir que presque toutes ces causes agissent à la manière des obstacles mécaniques ; lesquels produisent d'abord la dilatation, puis l'hypertrophie, par le fait de la suractivité des mouvements du cœur réagissant contre le liquide qui l'obstrue.

Que certaines causes agissent en activant directement la nutrition du cœur, telles que les phlegmasies chroniques, nous ne voulons pas le nier absolument ; mais ce sont là certainement des effets exceptionnels, au point que

1. Il est juste de faire observer qu'avant Bertin d'autres observateurs, tels que Morgagni, Corvisart, Burns, Kreysig, etc., avaient séparé la dilatation de l'hypertrophie, mais sans insister beaucoup sur leur étude isolée, comme y ont insisté depuis MM. Bertin, Bouillaud, Andral, Piorry, etc.

M. Piorry, dont je partage les principes à cet égard, doute que les faits d'hypertrophie sans obstacle circulatoire aient été bien observés.

L'hypertrophie de l'un des ventricules peut devenir cause de l'hypertrophie de l'autre, en l'entraînant, en quelque sorte, dans sa sphère d'activité; ainsi, le ventricule gauche se contractant fortement et fréquemment, oblige le droit à le suivre dans ses mouvements. La réciproque n'est pas égale, vu l'infériorité d'énergie du ventricule droit.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Nous savons déjà que le siége de prédilection de l'hypertrophie est d'abord le ventricule gauche, puis le ventricule droit; les oreillettes en sont peu susceptibles, eu égard à leur structure très-peu musculaire. Nous savons aussi que l'hypertrophie, comme la dilatation, se manifestera en arrière de l'obstacle; au ventricule gauche, dans les lésions aortiques, et aux autres cavités consécutivement; au ventricule droit, à l'exclusion du gauche, dans les cas de lésion mitrale ou d'obstruction pulmonaire, etc.

On a divisé l'hypertrophie en :

1.° Hypertrophie *simple*, sans dilatation ni rétrécissement. Si cette espèce existe, au moins doit-elle être très-rare, puisque l'hypertrophie est presque toujours la conséquence de la dilatation.

2.° Hypertrophie *excentrique* (Bouillaud), *anévrysme actif* de Corvisart; c'est celle avec dilatation, la plus commune de toutes.

3.° Hypertrophie *concentrique* (Bertin); c'est celle avec rétrécissements dont nous discuterons séparément l'existence et les caractères.[1]

---

1. Selon M. Bouillaud, l'hypertrophie *simple* résulterait de l'épaississement de la couche musculaire *externe*, l'hypertrophie *excentrique* de l'épaississement des *deux* couches musculaires, et l'hypertrophie *concentrique* de l'épaississement de la couche musculaire *interne* du cœur. Ces idées ingénieuses me paraissent être plus théoriques que fondées en réalité.

4.° Il faut ajouter, conséquemment à ce que nous avons dit au sujet de la *dilatation simple,* l'hypertrophie en largeur que je propose d'appeler *dilatatoire*, faute de mieux, et qui remplacerait précisément cette dilatation simple, laquelle, évidemment, ne peut pas s'effectuer sans augmentation de tissu, par la raison triviale qu'il faut plus d'étoffe pour faire une grande cavité qu'une petite. C'est ici le lieu de répéter que cette dilatation simple ne doit donc plus être désormais un argument contre l'hypertrophie et en faveur de l'anévrysme passif. Nous insistons sur ce point, parce qu'on a voulu opposer à notre théorie certains cas de dilatation sans épaississement du ventricule gauche, coïncidant avec des lésions aortiques, sous le prétexte erronné qu'il n'y avait pas hypertrophie.

La forme de l'hypertrophie varie suivant le siége et les espèces. Celle qui occupe le ventricule gauche, et consécutivement le reste du cœur, communique à celui-ci l'aspect du cœur de bœuf (*cor bovinum*), celle qui n'atteint que les trois autres cavités coïncide avec la forme du cœur *en gibecière*. Nous verrons que dans l'hypertrophie concentrique le cœur est arrondi, *dodu* selon l'expression de M. Bouillaud.

Le poids du cœur hypertrophié varie depuis 260 grammes (9 onces environ) jusqu'à 700 grammes (23 ou 24 onces). M. Bouillaud ne l'a jamais vu dépasser 22 onces; j'ai rencontré un cœur de 23 onces[1]; on prétend en avoir vu qui pesaient 2 livres (Lobstein), 6, 15, jusqu'à 30 livres. Ce sont là des exagérations manifestes. Pour avoir le poids réel du cœur, il faut, selon la recommandation de M. Bouillaud, le vider du sang qu'il contient et le séparer des gros vaisseaux qui en émanent.

L'épaisseur des parois du ventricule gauche hypertrophié

---

1. On voit d'après cela combien est exagérée la comparaison du cœur humain hypertrophié avec celui du bœuf, lequel, selon M. Bouillaud, pèse de trois à quatre livres.

peut atteindre de 4 à 5 centimètres (de 15 à 20 lignes) au plus. Celle des parois du ventricule droit peut égaler 3 ou 4 centimètres (12 à 16 lignes), ce qui est très-rare. L'hypertrophie des oreillettes atteint à peine quelques lignes d'épaisseur.

Aux phénomènes de l'hypertrophie se joignent fréquemment d'autres lésions, notamment celles des valvules épaissies, ossifiées, déformées, affectées de rétrécissements et d'insuffisance.

2.° Les *symptômes fonctionnels* propres à l'hypertrophie ne peuvent guère être isolés que par hypothèse, vu le caractère presque toujours secondaire de cette lésion. Cependant on peut lui attribuer, comme symptômes *locaux*, indépendamment de la matité, la voussure précordiale, et la force d'impulsion[1]. Quant aux bruits anormaux, ils relèvent des lésions valvulaires concomitantes plutôt que de l'hypertrophie, bien qu'on puisse imaginer facilement que l'énergie des pulsations fasse vibrer les valvules ou la colonne sanguine même à l'état sain.

Les symptômes fonctionnels *généraux* sont la force, la dureté, la vibrance du pouls. Néanmoins, relativement à la force d'impulsion et à la dureté du pouls, il importe de faire observer qu'elles ne sont pas toujours en rapport avec le volume du cœur. Laennec, MM. Andral, Piorry et autres ont très-bien remarqué, et nous même avons assez souvent constaté, que non-seulement un cœur peu volumineux peut

1. M. Bouillaud en signalant, après Corvisart, la voussure précordiale comme signe d'hypertrophie du cœur, attribue cette voussure à la force d'impulsion de l'organe; M. Andral la croit plutôt due au volume du cœur. Le fait est que ces deux opinions peuvent contenir chacune une part de vérité; car s'il est vrai, par exemple, que la distension du péricarde par un épanchement peut produire la voussure précordiale, sans force d'impulsion du cœur, cette voussure est bien moins prononcée dans la simple dilatation du cœur que dans les dilatations avec hypertrophie, ce qu'il est rationnel d'attribuer à la force d'impulsion cardiaque, dans ce dernier cas.

produire des impulsions fortes, mais encore qu'un cœur très-volumineux peut donner des impulsions faibles, obscures, un pouls petit et mou, etc.

L'étendue des battements perçus à l'auscultation, et que Laennec pensait indiquer le volume du cœur, est fréquemment en désaccord avec ce volume, ainsi que l'ont encore fait observer MM. Andral et Piorry, et comme je l'ai mainte fois fait constater à mes élèves. Il est des cas assez fréquents où les battements du cœur sont perçus jusque sous les clavicules et même dans toute la poitrine, bien que la percussion démontre que le volume du cœur n'est pas très-considérable.

Quant à la dyspnée et aux autres phénomènes de congestion sanguine, ils n'appartiennent pas spécialement à l'hypertrophie, bien que celle-ci puisse leur imprimer des caractères particuliers. Ainsi nous avons vu ailleurs (généralités) que l'hypertrophie des ventricules pouvait donner lieu à des congestions et à des hémorrhagies actives, par opposition aux congestions passives résultant de l'obstacle au cours du sang veineux. Ici se présente la question de l'*apoplexie* cérébrale comme effet possible des maladies du cœur. Cette cause d'hémorrhagie cérébrale était admise par tous les auteurs (Corvisart, Richerand, Legallois, Bertin), lorsque M. Rochoux s'inscrivit contre elle; néanmoins elle est encore acceptée par la généralité des modernes (Bouillaud, Bricheteau, Lallemand, Andral, Cruveilhier, Piorry, les auteurs du *Compendium* de *médecine pratique*, etc.). M. Piorry admet pour condition l'intégrité du calibre de l'aorte ; mais alors le ventricule gauche, ordinairement, n'est pas hypertrophié. Or, c'est l'hypertrophie du ventricule gauche qui est censée produire cette violence de projection, cause de la rupture des vaisseaux cérébraux. Serait-ce que, malgré le rétrécissement de l'orifice aortique, la force d'impulsion pourrait encore être ressentie au cerveau? Ne serait-ce pas, plutôt, que la stase sanguine *à tergo* prédisposerait

l'encéphale à l'hémorrhagie *passive?* Toujours est-il que l'anévrysme du cœur doit encore être compté parmi les causes de l'apoplexie.

Quant aux autres résultats de la stase sanguine, anasarque, cyanose, etc., ils sont communs à tous les genres d'obstacle circulatoire et n'offrent rien de particulier dans l'anévrysme actif, quoiqu'en ait dit Corvisart.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche de l'hypertrophie est ordinairement lente, progressive; sa durée longue, par conséquent. Dans la plupart des cas les cavités s'hypertrophient comme elles se dilatent, successivement, les unes après les autres, à partir de l'obstacle.

La terminaison est ordinairement la mort, soit par le fait des progrès de l'affection et de ses conséquences naturelles, soit par le fait de certains accidents fortuits : asphyxie, syncope, hémorrhagies, etc. Les auteurs font une exception en faveur de l'hypertrophie simple, sans dilatation, qui, disent-ils, communique plus d'énergie à la circulation sans la troubler. Nous avons déjà fait observer que cette hypertrophie simple doit d'abord être très-rare; puis, lorsqu'elle existe, elle doit sensiblement troubler la circulation et amener à la longue des désordres plus ou moins graves; car ce n'est pas impunément que le ventricule gauche peut se contracter anormalement et pendant longtemps.

Complications.

Les complications portent d'abord sur la combinaison de l'hypertrophie des diverses cavités : ainsi celle du ventricule gauche entraîne fréquemment celle du ventricule droit; puis sur les causes mêmes de l'hypertrophie : lésions valvulaires, dilatation, etc.; enfin sur les conséquences même de l'hypertrophie : congestions viscérales, hémorrhagies, hydropisies, etc.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel doit être établi sur l'espèce de l'hypertrophie, sur son siége et sur les affections qui peuvent le simuler.

1.° Quant à l'*espèce*, l'hypertrophie *simple*, si elle existe, constitue à peine une maladie, disent les auteurs : l'impulsion du cœur est forte, le pouls est dur, mais le canal circulatoire étant libre, il n'en résulte pas de ces stases sanguines qui donnent lieu à de si graves accidents; nous venons de voir qu'il est difficile d'admettre une telle bénignité.

L'hypertrophie *excentrique* est l'anévrysme modèle; c'est elle qui donne lieu à tous les symptômes exposés précédemment, plus à ceux de la dilatation et le plus souvent à ceux des lésions valvulaires qui l'accompagnent.

L'hypertrophie *concentrique* a des caractères particuliers que nous étudierons plus loin.

L'hypertrophie *dilatatoire* ou en largeur présente les symptômes combinés de la dilatation et d'un médiocre développement d'énergie de la part du cœur; aussi est-il facile de la confondre avec l'anévrysme passif des auteurs.

2.° Quant au *siége*, l'hypertrophie du *ventricule gauche*, laquelle entraîne ordinairement le développement général du cœur, est caractérisée par la voussure précordiale prononcée, la force d'impulsion du cœur, la dureté du pouls; puis surgissent les symptômes généraux à leur plus haut degré d'expression. Nous avons vu que ces règles comportent de nombreuses exceptions.

L'hypertrophie du *ventricule droit* est ordinairement la conséquence de celle du ventricule gauche dont les symptômes absorbent les siens. Lorsque l'hypertrophie du ventricule droit existe seule, ce qui a lieu à l'occasion des obstacles siégeant à l'orifice mitral ou dans l'appareil pulmonaire, elle produit, en général, des symptômes propres peu saillants. Elle peut cependant occasionner une légère

voussure précordiale, limitée à la partie inférieure du sternum, et une force d'impulsion modérée, à laquelle le pouls reste à peu près étranger. On parle aussi d'hémoptysies actives, en raison de l'énergie du courant propulsé vers les poumons.

L'hypertrophie des *oreillettes* est, dans tous les cas, si peu considérable qu'on ne saurait y rattacher de signes particuliers.

3.° Quant aux *affections qui pourraient simuler* l'hypertrophie, ce sont toutes celles qui produisent la matité, la voussure précordiale, la force d'impulsion du cœur, la dureté du pouls, etc. Ainsi la péricardite, l'endocardite, la dilatation simple, les palpitations nerveuses, les hydropisies, etc. L'erreur est généralement facile à éviter, lorsqu'on possède les éléments de la pathologie cardiaque.

Pronostic.

Le pronostic de l'hypertrophie est toujours très-grave. Il varie cependant suivant le siége, l'extension, le développement de l'hypertrophie; la nature des causes, les complications, etc. L'hypertrophie la plus grave est celle qui affecte le ventricule gauche, qui s'étend aux autres cavités, qui prend un volume considérable, qui dépend de lésions organiques profondes, de celles des valvules en particulier; qui se complique d'une dilatation très-prononcée, d'orthopnée, d'anasarque généralisée, etc.

Laennec dit avoir vu sur le cadavre d'un sujet traité antérieurement avec succès d'un anévrysme actif, le cœur atrophié et *ridé comme une pomme de reinette.* Larrey prétend avoir guéri l'anévrysme au moyen des moxas; M. Magendie par les préparations d'iode; Hope par le traitement de Valsalva. En admettant que ces faits aient été bien observés, ce sont d'heureuses exceptions, si rares qu'on est toujours autorisé à dire que l'anévrysme actif est presque de nécessité mortel.

Rappelons que dans les cas de rétrécissement, d'insuffisance valvulaire, de dilatation des cavités, l'hypertrophie est un bienfait de la nature, car elle donne ou rend au cœur l'énergie dont il a besoin pour distribuer le sang dans toutes les parties.

Traitement.

Le traitement spécial de l'hypertrophie du cœur doit être dirigé contre les causes qui l'ont produite ou qui l'entretiennent, contre l'hypertrophie elle-même, enfin contre les accidents qui en dérivent.

1.° Les *causes* de l'hypertrophie générale du cœur étant ordinairement des lésions chroniques, organiques, profondes, échappent presque toujours à nos moyens de traitement. (Voir le traitement des lésions valvulaires et de la dilatation.) L'hypertrophie du ventricule droit, isolée, présenterait seule quelques chances de succès à cet égard, vu que les lésions pulmonaires qui la produisent le plus souvent sont assez fréquemment accessibles à nos procédés thérapeutiques.

2.° L'*hypertrophie* en elle-même réclame, à titre de palliatifs, la soustraction de toutes les causes excitantes physiques et morales, les évacuations sanguines proportionnées aux exigences du cas, selon les règles établies à l'occasion des altérations valvulaires. Les sédatifs, notamment la digitale, trouvent ici leur application la plus rationnelle, en tant que modérateurs de la force d'impulsion, d'où dérivent tant d'autres accidents. Quant aux moyens curatifs, nous n'en connaissons pas qui soient dignes de confiance. Néanmoins il sera permis d'essayer des prétendus fondants, tels que l'iode, les alcalins, etc. C'est à l'hypertrophie spécialement que s'adresse le traitement de Valsalva appliqué à l'anévrysme du cœur.

3.° Le traitement des *accidents* qui dérivent de l'hyper-

trophie ayant été déjà longuement développé à propos des accidents résultant des altérations valvulaires, qui sont absolument les mêmes, nous rappelons seulement ici que les palpitations, les irrégularités du pouls pourront réclamer, selon l'occurrence, soit la saignée, soit la digitale; que la dyspnée commande les évacuations sanguines, les sédatifs et les révulsifs; que l'infiltration séreuse indique plus spécialement l'emploi des purgatifs, des diurétiques, etc.

§. 5. DE L'ANÉVRYSME DU CŒUR.

Les anciens désignaient sous ce nom une affection complexe, mais dont les éléments marchent presque toujours de compagnie, affection que, par une analyse artificielle, nous avons disloquée, si je puis dire, pour en étudier séparément les membres épars. Nous ne prétendons pas que la science ait eu tort d'opérer cette divulsion; mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'elle aurait dû, après avoir achevé ses investigations, reconstruire l'anévrysme, afin de l'étudier tel que nous l'offre la nature. Pour avoir négligé cette synthèse complémentaire, les auteurs sont restés dans des généralités abstraites, perdant de vue l'ensemble et ses liaisons, au grand détriment de la nosographie, des lecteurs, et peut-être des malades.

Nous avons établi notre plan nosographique, de manière à offrir le développement graduel et successif des phénomènes constituants de l'anévrysme. Ainsi nous avons étudié d'abord : l'*endocardite*, cause ordinaire des altérations organiques des valvules; puis les *altérations valvulaires*, d'où résulte la dilatation; puis cette *dilatation* même, et, enfin, l'*hypertrophie* qui en est la conséquence. Ces quatre éléments, en effet, constituent l'évolution et le tableau complet de l'anévrysme classique. Ils peuvent, à la rigueur, être étudiés séparément; ils doivent l'être; mais cette étude analytique oblige à des répétitions que nous n'avons pu

nous-même éviter ; si bien que notre histoire des altérations valvulaires aurait pu nous dispenser de traiter ultérieurement de la dilatation et de l'hypertrophie dont l'esquisse isolée est, en quelque sorte, une abstraction propre à surcharger l'esprit des lecteurs et peut-être à fausser leurs idées. Nous avons vu, en effet, que, pour avoir séparé les éléments de l'anévrysme, les auteurs ont perdu de vue les ressources que leur rapprochement pouvait offrir au diagnostic. En s'obstinant à étudier isolément les lésions valvulaires, par exemple, ils n'ont pas vu que leur séméiologie empruntait de vives lumières aux éléments conjoints, la dilatation et l'hypertrophie.

Cependant nous ne pouvons sans superfétation reconstruire ici l'histoire de l'anévrysme, d'autant mieux qu'elle se trouve assez complétement retracée dans notre histoire des *lésions valvulaires,* avons-nous dit; mais pour faire comprendre le développement solidaire des phénomènes qui constituent l'anévrysme complet, nous avons dressé le *tableau* suivant qui retrace la succession de ces phénomènes rattachés à la cause première la plus commune, c'est-à-dire à l'obstacle circulatoire ; phénomènes dont les groupes diffèrent selon le siége même de cet obstacle, comme il ressort de ce tableau : en effet, il est construit de manière à faire voir que les symptômes se combinent de telle sorte, que le premier groupe implique les symptômes dérivant des groupes suivants : ainsi l'*obstacle au système artériel entraîne tous les symptômes compris dans l'ensemble du tableau,* tandis qu'en reculant successivement l'obstacle, on voit s'éliminer, pour ainsi dire, d'eux-mêmes les symptômes qui font partie des groupes supérieurs, si bien qu'au dernier échelon, à l'*obstacle au système veineux,* l'anévrysme du cœur disparaît, puisque l'obstacle existe *en arrière* de cet organe ; mais on voit persister les conséquences de la stase veineuse, derniers éléments du tableau complet de l'anévrysme.

Pour ne pas trop compliquer les objets nous nous sommes borné à spécifier les points où se produisent le plus généralement les obstacles circulatoires.

*Formation de l'*ANÉVRYSME DU COEUR *ou filiation des phénomènes consécutifs aux obstacles circulatoires.*

Siége de l'obstacle.	Symptômes fondamentaux.	Symptômes accidentels.
SYSTÈME ARTÉRIEL.	Dilatation du ventricule gauche. Hypertrophie du ventricule gauche.	Hémorrh. actives et passives. Artériectasie ?
ORIFICE MITRAL.	Dilatation de l'oreillette gauche. Hypertrophie de l'oreillette gauche. Engorgement pulmonaire.	Bronchite. Dyspnée. — Asthme. Hémorrh. actives et passives.
SYSTÈME PULMONAIRE	Dilatation du ventricule droit. Hypertrophie du ventricule droit. Insuffisance de l'orifice tricuspide. Reflux veineux systolique.	Hémorrh. actives et passives.
VALVULE TRICUSPIDE.	Dilatation de l'oreillette droite. Hypertrophie de l'oreillette droite.	
SYSTÈME VEINEUX.	Stase veineuse. Anasarque. Cyanose.	Engorgements viscéraux. Phlegmasies. Hémorrhagies passives. Albuminurie. Cachexie.

Quant à la *marche*, à la *durée*, aux *terminaisons*, aux *complications*, au *diagnostic différentiel*, au *pronostic* et au *traitement* de l'anévrysme des anciens auteurs, ils se trouvent implicitement exposés, principalement à l'occasion des *altérations valvulaires*, puis au sujet de la *dilatation* et de l'*hypertrophie*.

§. 6. HYPERTROPHIE CONCENTRIQUE (BERTIN); HYPERTROPHIE CENTRIPÈTE (BOUILLAUD); RETRAIT VENTRICULAIRE (CRUVEILHIER).

Définition.

BERTIN a donné le nom d'hypertrophie concentrique à l'épaississement des parois, avec diminution des cavités du cœur.

Cette affection serait donc l'opposé de l'anévrysme qui implique l'idée de dilatation des cavités.

Une première question est celle de savoir si ce genre d'hypertrophie existe réellement. Depuis Bertin qui, le premier, l'a signalée, la généralité des auteurs n'a élevé aucun doute à cet égard, et M. Bouillaud, avons-nous dit, va jusqu'à spécifier le plan musculaire interne comme étant le siége spécial de l'hypertrophie concentrique ou centripète.

Cependant, M. Cruveilhier pense que cette soi-disant hypertrophie pourrait bien être simulée par le simple retrait des parois du cœur, lesquelles ne s'épaissiraient ainsi qu'aux dépens de leur ampleur, sans augmentation réelle de la masse musculaire. Il est vrai de dire que, dans la très-grande majorité des cas les choses se passent ainsi que l'indique M. Cruveilhier ; et sans nier absolument l'existence de l'hypertrophie concentrique, je déclare ne l'avoir jamais rencontrée à l'état manifeste.[1] Au demeurant, la solution de cette difficulté importe peu à la pratique ; il suffit que les parois du cœur soient plus épaisses et les cavités plus étroites qu'à l'état normal, pour constituer une affection particulière qui mérite d'être étudiée.

Étiologie.

Une chose assez remarquable, est l'indifférence des auteurs à l'égard des causes formelles d'un état si particulier. La plupart d'entre eux appliquent à l'hypertrophie concentrique l'étiologie de l'anévrysme même, comme par distraction et sans songer que ce sont là des états bien différents, opposés même au point de vue du développe-

1. Cette déclaration paraît être en opposition avec les conclusions inscrites dans mes *Études cliniques*. C'est qu'en revoyant les faits que je croyais alors militer en faveur de la réalité de l'hypertrophie, je ne les ai pas trouvés assez probants pour entraîner conviction. Pas plus qu'alors, je ne nie aujourd'hui l'hypertrophie concentrique, mais je suis devenu plus sévère en fait de preuves.

ment des cavités, et qui excluent par conséquent la même étiologie. Déjà nous avions fait ces réflexions, lorsque faisant à ce genre de maladie l'application de notre loi de dilatation *à tergo*, nous vînmes à penser qu'il pourrait bien exister une loi contraire, ou plutôt congénère de celle-ci, c'est-à-dire une loi de rétrécissement *en avant*. Les données de la physique et de la pathologie vinrent immédiatement confirmer cette vue de l'esprit. En effet, tout conduit rétractile, comme l'est le tube circulatoire, tend à revenir sur lui-même, alors que disparaît ou diminue la puissance qui le tient dilaté. Cette loi s'applique à toutes les cavités de l'économie : à l'estomac, aux intestins, à la vessie, à la vésicule biliaire, etc., qui diminuent de capacité dès qu'elles cessent de recevoir les matières qui doivent les traverser ; le pouls artériel, le retrait des artères au moment de la diastole ventriculaire, est lui-même l'expression de cette loi. Celle-ci n'est donc point une simple hypothèse ; elle n'est même pas de notre invention, car elle a été positivement établie par Sénac[1], et M. Piorry, entre autres, en a formulé de nombreuses applications. De même que nous avons donné à la loi de dilatation en arrière le nom de *opistectasie*, nous donnons à la loi de rétrécissement en avant le nom de *prosténosie*.

Or, l'étiologie de l'affection qui nous occupe vient merveilleusement à l'appui de nos doctrines. En effet, l'hypertrophie concentrique, ou mieux le retrait ventriculaire, s'observe, 1.° dans les cas d'obstacle à la circulation *en arrière* de la cavité rétrécie, 2.° dans ceux où la quantité

---

1. A propos d'un sujet chez lequel l'oreillette droite était *très-dilatée* par du sang, Sénac s'exprime ainsi : « Il n'est pas douteux qu'il n'y eût quelque obstacle qui s'opposait à la circulation dans le poumon, car l'*oreillette gauche était extrêmement petite ... elle recevait donc peu de sang.* » (*Structure du cœur*, liv. 4, chap. 8). Ce peu de mots renferme trois grandes lois : 1.° la dilatation du cœur droit par lésion pulmonaire; 2.° la loi de dilatation *à tergo* ; 3.° la loi de rétrécissement *en avant*.

du sang qui traverse cette cavité se trouve diminuée. Si l'on y réfléchit, on verra que ces deux catégories de cause se réduisent à une seule, la dernière ; car il est indifférent que la cause de la diminution du sang arrivant dans la cavité résulte d'un obstacle mécanique ou de l'anémie.

Il pourra donc y avoir retrait ventriculaire, 1.° dans les cas d'obstacles aux orifices auriculo-ventriculaires; 2.° dans les obstructions pulmonaires; 3.° dans les grandes hémorrhagies, comme chez les suppliciés par décollation; 4.° chez les individus anémiés par le fait de maladies longues ou de lésions organiques (tubercules, cancer, etc). C'est aussi ce que nous avons constaté depuis que notre attention est fixée sur ce point de doctrine.

Cela n'est-il pas clair, logique, rationnel, conforme à tous les principes et à tous les faits, et n'a-t-on pas lieu de s'étonner qu'une idée aussi simple ne soit pas venue plus tôt à l'esprit des observateurs?[1]

Cette étiologie explique le *retrait*, mais non l'*hypertrophie;* que, si celle-ci existait réellement, il faudrait l'attribuer, soit à l'excès d'action du cœur, aux palpitations que provoque très-souvent l'anémie, soit à un travail inflammatoire, congestionnel chronique existant dans les parois hypertrophiées. Attribuer l'hypertrophie *avec rétrécissement* à la lésion des orifices, quel que soit son siége, ainsi que les auteurs l'ont fait jusqu'ici, comme au hasard et dans l'ignorance de la loi que nous proclamons, c'est s'inscrire contre les lois les plus simples de la physique animale. Certes, l'hypertrophie concentrique peut coïncider avec un obstacle valvulaire *en avant;* mais c'est qu'alors il existe un autre obstacle plus prononcé, plus puissant *en arrière* de la cavité rétrécie.

---

1. Cependant, lorsqu'en 1844 j'exposai ces principes devant l'académie de médecine, quelques membres me témoignèrent certains doutes sur la valeur de cette étiologie. Il faut expliquer leurs scrupules par l'espèce d'éblouissement que produit l'énoncé d'une vérité même palpable, lorsqu'elle heurte subitement nos préjugés d'éducation scientifique.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Le siége le plus ordinaire de l'hypertrophie concentrique ou du retrait ventriculaire, est le ventricule gauche du cœur. Ce n'est que par une distraction difficile à comprendre que M. Bouillaud a pu prétendre que cette affection se produisait de préférence au ventricule droit. En effet, c'est au ventricule gauche qu'on la rencontre presque toujours, et cela s'explique d'abord par la force musculaire ou la puissance de retrait plus marquée dans ce ventricule ; ensuite, parce que tous les obstacles *en arrière* tendent à diminuer l'abord du sang dans ce ventricule, que ce soit un obstacle mitral, pulmonaire, tricuspide, une anémie subite ou lente. Le ventricule droit peut subir du retrait par le même mécanisme ; mais sa force de rétraction est bien moindre et les causes qui peuvent le produire moins multipliées ; si bien que, lorsque le ventricule droit est rétracté, le gauche l'est nécessairement, indépendamment des causes qui sont propres à celui-ci, et alors la rétraction du ventricule gauche absorbe l'autre en quelque sorte. C'est ce qui a lieu dans l'anémie où le cœur tout entier est revenu sur lui-même, mais où la rétraction est surtout prononcée dans le ventricule gauche.

Lorsque l'obstacle existe dans un point de l'intervalle qui sépare les deux ventricules (orifice mitral, poumons, orifice pulmonaire) le ventricule gauche est souvent rétracté, tandis que le ventricule droit est dilaté.

La rétraction du ventricule gauche donne au cœur une forme *dodue*, selon l'heureuse expression de M. Bouillaud, c'est-à-dire une forme renflée, arrondie, consistante, que le retrait de ce ventricule peut seul lui imprimer.

Lorsqu'on fait sur un cœur *dodu* ou rétracté une section transversale vers le milieu de la hauteur des ventricules (ce que, par un jeu de mots pittoresque, M. Bouillaud appelle *section conique*), on voit sur la coupe, que le ventricule

gauche contracté présente une espèce de cylindre à parois épaisses, dont la cavité centrale est presque effacée, et que le ventricule droit enveloppe en partie sous la forme d'un croissant.

La cavité du ventricule rétracté est diminuée, dans certains cas, au point qu'elle peut à peine admettre l'extrémité du doigt.

L'épaisseur des parois rétractées est très-variable; elle atteint rarement trois ou quatre centimètres.

En dilatant graduellement cette cavité au moyen des doigts, on parvient le plus souvent à lui rendre sa largeur et son épaisseur normale, sans briser son tissu; ce qui prouve que le retrait est simple (Dechambre).

Dans l'hypertrophie réelle, le poids total du cœur doit être augmenté; mais, comme assez souvent la dilatation et l'hypertrophie des autres cavités coexistent avec le retrait ventriculaire, il en résulte que ce caractère ne peut pas toujours être invoqué.

Conjointement avec les altérations ci-dessus, existent fréquemment diverses lésions accessoires, telles que des altérations organiques des valvules, des affections pulmonaires, l'anémie, etc.

2.° *Symptômes fonctionnels locaux.* Dans le retrait ventriculaire simple ou même avec hypertrophie réelle, il n'y a ni matité, ni voussure précordiale, si le volume total du cœur n'est pas augmenté; car s'il y a dilatation et hypertrophie des cavités droites, par exemple, ces symptômes peuvent exister.

L'impulsion du cœur est profonde, sourde, comme concentrée; ce qui résulte de la concentration même de la cavité.

On ne compte pas les bruits anormaux parmi les symptômes propres à l'hypertrophie concentrique. Ces bruits, en effet, indiquent une complication valvulaire qui existe assez souvent.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la petitesse et la dureté du pouls, expression d'une mince colonne de sang poussée avec énergie.

Quant aux autres symptômes généraux, ils varient suivant les circonstances, et sont, par conséquent, indépendants du retrait ventriculaire lui-même, à moins que celui-ci ne soit primitif; ce qui doit être bien rare. Dans ce dernier cas, le retrait ventriculaire formant lui-même obstacle à la circulation, donnerait lieu aux effets de tous les obstacles; mais quand ces effets se produisent, ils sont ordinairement l'expression de la cause du retrait, à savoir, d'un obstacle mitral ou pulmonaire.

Dans les cas d'anémie, les symptômes généraux dérivent de l'appauvrissement du sang et non du retrait ventriculaire.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche et la durée de l'hypertrophie concentrique, en tant qu'hypertrophie, sont de nécessité lentes et prolongées; mais s'il s'agit du simple retrait, ainsi qu'il arrive le plus souvent, celui-ci peut se produire très-promptement, marcher vite et durer peu, comme cela se voit dans l'anémie par déperdition rapide et abondante de sang ou d'autres liquides émanés du sang.

Les terminaisons doivent varier suivant la nature de la lésion. L'hypertrophie concentrique réelle doit être incurable et mortelle comme l'hypertrophie excentrique. Le simple retrait peut disparaître avec la cause qui l'a produit, soit une hémorrhagie, une convalescence prolongée, etc.

Complications.

Parmi les complications nous nous bornons à rappeler les causes mêmes du retrait ventriculaire, telles que les lésions valvulaires, et les effets de ces causes, à savoir les résultats de la stase sanguine.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel est relatif, soit à la *nature* du retrait, lequel peut exister avec ou sans hypertrophie, soit au *siége* de cette rétraction, soit surtout aux *causes* qui l'ont produite.

1.° Quant à la *nature* de la lésion, nous avons exprimé nos doutes relativement à la réalité de l'hypertrophie, au moins dans la généralité des cas. Cependant, il y aura hypertrophie, si le poids du cœur est augmenté, c'est-à-dire, supérieur à huit ou neuf onces, par le fait même de l'hypertrophie concentrique. M. le D.r Dechambre a proposé un autre moyen de diagnostic : c'est celui de la dilatation de la cavité rétractée, laquelle ne pourra s'opérer sans rupture des fibres musculaires, si l'hypertrophie est réelle. On voit que ces deux signes sont purement nécrologiques et assez équivoques. Quant aux moyens de distinguer l'hypertrophie réelle du simple retrait pendant la vie, ils sont d'autant plus profondément ignorés que le diagnostic absolu de la lésion elle-même est souvent fort obscur; car celui-ci ne porte que sur des nuances de profondeur des pulsations du cœur, de petitesse et de dureté du pouls, très-difficiles à rapporter à une cause précise.

2.° Le diagnostic du *siége* de la lésion ne peut rouler qu'entre les deux ventricules; or, nous savons que le ventricule gauche est presque toujours le seul et le plus notablement affecté. Cela doit suffire et suffit heureusement ; car il serait bien difficile d'assigner des caractères au retrait du ventricule droit, si ce n'est ceux que l'on attribue au rétrécissement tricuspide (reflux veineux diastolique).

3.° Le diagnostic différentiel des *causes* relève des caractères propres à chacune d'elles; ainsi, les lésions valvulaires se révèleront par des bruits de souffle rude, et lorsque ces bruits se produiront avec les caractères appartenant à la lésion mitrale, on aura tout à la fois un élément de dia-

gnostic et pour l'existence même du retrait ventriculaire et pour sa cause; car nous savons que, dans la lésion mitrale isolée ou prédominante, le ventricule gauche ne se dilatant pas, a, par cela même, de la tendance à se rétracter. Pourquoi ce ventricule ne se rétracte-t-il pas dans tous les cas d'obstacle situé en arrière? C'est par la raison qu'un même effet ne suit pas toujours une même cause; c'est là un des secrets que se réserve la nature.

Si la cause gît dans une lésion pulmonaire, les symptômes de celle-ci et sa primitivité, à l'égard de la lésion du cœur, pourront fournir des notions suffisantes.

Le diagnostic de l'anémie, subite ou lente, est généralement facile à établir.

Il nous resterait à établir le diagnostic différentiel du retrait ventriculaire, comparé aux autres affections qui peuvent le simuler; mais cette question relève de l'habileté même de l'observateur à interpréter la signification des phénomènes si délicats et si variés de la pathologie cardiaque.

Pronostic.

Le pronostic est relatif au genre de causes qui a produit la lésion, plutôt qu'à la lésion elle-même.

Traitement.

Le traitement est d'abord celui des causes productrices, à savoir des lésions valvulaires, de la lésion mitrale en particulier, des affections pulmonaires, de l'anémie aiguë ou chronique, etc.

L'hypertrophie concentrique implique peu d'indications par elle-même; car, si d'une part l'énergie augmentée du cœur peut réclamer les débilitants, d'autre part l'exiguité de la colonne sanguine exclut les saignées.

Ce sont donc plus particulièrement les effets du retrait ventriculaire qu'il s'agirait de combattre, à savoir les résul-

tats de la stase sanguine que ce retrait peut déterminer ; mais comme ces résultats sont les mêmes que ceux dont nous avons ailleurs exposé le traitement, notamment au chapitre des altérations valvulaires, nous sommes dispensé d'y revenir ici.

Voici quelques faits confirmatifs de nos principes :

L'observation suivante est tirée d'un *compte rendu* de notre clinique, publié dans le JOURNAL HEBDOMADAIRE en 1836. Elle marque le point de départ de nos investigations sur le mécanisme de l'hypertrophie concentrique.

OBSERV. *Signes de maladie du cœur. Hypertrophie concentrique, lésion isolée de la valvule mitrale.*

Femme de 36 ans, elle tousse depuis longtemps, surtout l'hiver.

Nous constatons : infiltration des extrémités. Dyspnée, toux, crachats séreux, poitrine sonore, sibilance diffuse. Premier bruit du cœur plus sourd qu'à l'état normal ; pouls petit et fréquent (adoucissants, calmants, expectorants, diurétiques, laxatifs, saignée qui est couenneuse). Nonobstant, l'anasarque fait des progrès ainsi que la dyspnée, et la malade succombe au bout de quelque temps.

Nécroscopie : sérosité dans les plèvres; poumons affectés d'œdème et d'emphysème.

Sérosité dans le péricarde ; cœur de volume normal. Les parois du ventricule gauche offrent 2 centimètres et demi (10 lignes) d'épaisseur. Sa cavité est très-rétrécie. Ossifications dans les valvules mitrales.

« L'hypertrophie fut-elle primitive ou consécutive à l'emphysème ? C'est une question que nous n'osons résoudre. Il y avait des concrétions à l'orifice mitral .... L'orifice aortique était libre ; *est-ce pour cela que l'hypertrophie s'est opérée sans dilatation ?* »

Ces réflexions finales expriment l'embarras que nous éprouvions alors pour nous rendre compte d'un fait semblable. Aujourd'hui nous répondrions sans hésiter que l'hypertrophie concentrique fut consécutive à la lésion mitrale, peut-être un peu à l'emphysème pulmonaire, et que l'intégrité de l'orifice aortique est certainement la cause de la non-dilatation du ventricule gauche.

Observ. *Signes de maladie du cœur. Hypertrophie concentrique, lésion mitrale isolée.*

Femme de 59 ans, de constitution détériorée. Depuis deux ans, palpitations, dyspnée, œdème des jambes. Il y a un mois, bronchite, aggravation des symptômes précédents.

Nous constatons : bouffissure et cyanose légères de la face, infiltration généralisée, dyspnée intense, peu de toux, matité, souffle tubaire, résonnance bronchophonique en arrière et à gauche, râles séreux disséminés. Matité étendue de la région précordiale, impulsions du cœur fortes, mais sourdes, profondes; bruits masqués par les râles pulmonaires. Pouls petit, serré, fréquent, irrégulier (chiendent nitré, looch avec extr. de digit. 0,05. Vésicatoire au côté gauche du thorax).

Marche croissante (ventouses scarif., oxyde blanc d'antimoine). Mort le cinquième jour.

Nécroscopie : sérosité citrine dans la plèvre droite, sérosité trouble dans la plèvre gauche, engouement séro-sanguin des deux poumons, pleuro-pneumonie au deuxième degré, à gauche.

Sérosité trouble, pseudo-membranes anciennes dans le péricarde. Cœur volumineux, gorgé de sang noir. Ventricule gauche arrondi, *dodu*, à parois épaisses de trois centimètres (1 pouce); sa cavité admet à peine l'extrémité de l'indicateur. Une des valvules mitrales est ossifiée, ratatinée (rétrécissement et insuffisance); l'orifice aortique est à l'état normal. (*Observ.* XXXVII *des Études clin.*)

Voilà l'hypertrophie concentrique modèle, avec ses causes organiques, ses symptômes, ses effets, ses caractères anatomiques. L'organe pulmonaire s'est affecté consécutivement à l'affection du cœur; la pneumonie et la péricardite n'ont été que des accidents. Le point de départ de tout cela est évidemment l'ossification mitrale.

Il est bien démontré pour nous que la lésion mitrale isolée est une cause formelle de l'hypertrophie concentrique, ce qui n'empêche pas que celle-ci ne puisse se produire dans les cas de lésion des deux orifices; mais c'est qu'alors la lésion mitrale est *prédominante;* exemple :

Observ. *Signes de maladie du cœur. Hypertrophie concentrique, altération des orifices mitral et aortique.*

Homme de 26 ans, belle constitution. Rhumatisme articulaire aigu de deux mois, il y a cinq ans. Depuis lors palpitations, dyspnée, rechutes de rhumatisme, infiltration.

Nous constatons : faciès turgescent, livide, orthopnée, un peu de voussure précordiale, matité étendue (12 centim.) palpitations sensibles à l'œil, frémissement cataire, pulsations fortes, tumultueuses, irrégulières, bruit de soufflet fugitif. Pouls petit, irrégulier, assez résistant, reflux des jugulaires; œdème des malléoles. (Saignée, pot. gommée avec teinture de digit. chiend. nitré).

Les jours suivants soulagement marqué; souffle râpeux au premier temps, obscur au second temps (diurétiques, dérivatifs).

Le malade se trouve assez bien pour demander à sortir, le quinzième jour.

Mais le soir même, après des actes d'intempérance, il rentre dans un état d'anxiété extrême; cyanose prononcée, orthopnée suffocante, bruits du cœur tumultueux, pouls petit, fréquent, très-irrégulier (saignée, sinapismes, potion avec digit.), mort dans la nuit au milieu des angoisses les plus douloureuses.

Nécroscopie : sérosité abondante dans les deux plèvres, couche gélatineuse à la surface des poumons (pleurésie au début), engouement pulmonaire.

Sérosité citrine dans le péricarde, cœur volumineux, ventricule gauche arrondi, *dodu*, ses parois ont deux centimètres et demi (10 lignes) d'épaisseur, sa cavité admet à peine la première phalange du pouce. L'orifice mitral est ossifié, rétréci, *froncé comme l'anus* (*sic*), les valvules aortiques sont épaissies, indurées, insuffisantes, le ventricule droit est dilaté et notablement hypertrophié.

(*Observ.* XL *des Études clin.*)

Ainsi, voilà l'hypertrophie concentrique avec double lésion valvulaire ; mais il est à considérer que l'orifice mitral est très-rétréci, froncé, et que l'orifice aortique est très-perméable.

Nous allons voir maintenant l'hypertrophie concentrique se produire sous l'influence d'obstacles circulatoires plus éloignés, siégeant aux poumons, par exemple.

Observ. *Asthme par catarrhe chronique. Hypertrophie concentrique, sans lésions valvulaires.*

Homme de 66 ans, constitution détériorée, traité longtemps par nous d'un asthme avec bronchite chronique. Depuis deux jours augmentation de la dyspnée.

Nous constatons : facies cyanosé; vive anxiété, oppression extrême, râle trachéal perçu à distance. Râles muqueux, sibilants, ronflants disséminés, toux quinteuse, peu d'expectoration. Impulsions du cœur sourdes, profondes, bruits masqués par les râles pulmonaires; pouls serré, vif, à 90 (saignée, looch avec soufre doré d'antimoine 10 centigr., chiend. gommé), sang plastique, un peu couenneux.

Peu de soulagement (potion stibiée à 30 centigr., emplâtre stibié sur le sternum), un vomissement, six selles.

Un peu de soulagement ; mais bientôt langue sèche, affaissement, coma, mort le troisième jour.

Nécroscopie. Sérosité trouble, quelques pseudo-membranes dans la plèvre gauche. Poumons emphysémateux, bronches rouges, gorgées de mucus tenace.

Cœur *dodu.* Parois du ventricule gauche de trois centimètres d'épaisseur, cavité admettant à peine l'index. Point d'altération appréciable des orifices mitral et aortique.

(*Observ.* XLI *des Études clin.*)

Ainsi, asthme avec bronchite chronique, pleurésie intercurrente, ultime, masquée par les râles pulmonaires. Troubles circulatoires obscurs, hypertrophie concentrique sans lésion valvulaire. Le cœur gauche s'est contracté parce qu'il recevait peu de sang, vu l'obstacle existant dans les poumons.

§. 7. ATROPHIE DU CŒUR.

L'atrophie du cœur consiste dans la diminution de son volume, ou plus exactement, de ses molécules intrinsèques.

Les *causes* de ce vice de nutrition sont généralement étrangères au cœur lui-même : ce sont celles qui produisent l'anémie, l'amaigrissement et qui s'exercent sur la généralité des organes aussi bien que sur le cœur lui-même. Ainsi on trouve ordinairement le cœur atrophié chez les individus minés par une longue maladie, par une lésion organique de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, etc.

Néanmoins, dans certaines circonstances, le cœur est *idiopathiquement* atrophié par des causes de compression directe : soit une couche de graisse, de fausses membranes, de matière tuberculeuse ou autre.

Les *symptômes organiques* sont la diminution du volume du cœur, à moins que la dilatation ne coïncide avec l'atrophie, ce qui est très-rare ; puis, comme conséquence obligée, la diminution de la pesanteur. On a vu des cœurs

qui, dans l'origine, devaient peser de 8 à 9 onces (270 grammes), qui sont réduits par l'atrophie au poids de 4 onces (120 grammes); à ces caractères essentiels peuvent s'en joindre d'accessoires, tels que le ramollissement, l'induration, diverses dégénérescences, etc.

Les *symptômes fonctionnels locaux* sont la réduction de la matité naturelle, la faiblesse d'impulsion du cœur et celle des bruits normaux.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la petitesse, la faiblesse du pouls, avec ou sans fréquence, la débilité générale, la tendance aux lipothymies, etc.

La *marche*, la *durée*, les *terminaisons*, les *complications*, le *diagnostic différentiel* et le *pronostic* n'offrent rien de particulier que le lecteur ne puisse présumer, d'après les causes même de l'atrophie.

Le *traitement* sera d'abord celui des causes qui ont produit et qui entretiennent cet état de langueur nutritive; mais il arrive trop souvent que ces causes elles-mêmes sont au-dessus des ressources de l'art. Force est bien alors de faire la médecine des symptômes, en combattant directement la faiblesse générale et locale au moyen d'un régime analeptique et de remèdes toniques, excitants, proportionnés à la susceptibilité du malade.

§ 8. RAMOLLISSEMENT DU CŒUR.

Cet état consiste dans la mollesse, la flaccidité, la friabilité de la substance du cœur.

Les *causes* qui peuvent produire ce ramollissement sont nombreuses et variées; ce sont d'abord les phénomènes inflammatoires (congestion sanguine, infiltration purulente, ulcération, etc.); l'infiltration sanguine, active ou passive, les épanchements apoplectiques, les ecchymoses scorbutiques, l'asphyxie; certains poisons animaux ou minéraux (morsure des serpents, arsenic, etc.), les maladies générales graves,

telles que les affections typhoïdes, l'infection purulente, celles qui portent une atteinte lente et profonde à la nutrition, l'anémie chronique, les cachexies tuberculeuse, cancéreuse, etc. Il est clair que dans tous ces cas le ramollissement du cœur n'est qu'un épiphénomène de la maladie, ce qui diminue beaucoup de son importance et simplifie notre tâche.

Symptômes organiques. Dans l'impossibilité de donner une description satisfaisante de toutes les modifications que peut offrir le ramollissement du cœur, les auteurs se sont résignés à classer ces variétés d'après la simple coloration extérieure, et ils ont fait des ramollissements rouge, blanc, gris, jaune, brun, noir, etc. Nous n'essayerons pas de mieux faire, nous bornant à dire que la meilleure description est encore celle qui rappelle la cause d'où provient le ramollissement.

Les *symptômes fonctionnels locaux* sont la faiblesse de l'impulsion et l'obscurité des bruits normaux.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la petitesse et la faiblesse du pouls, d'où suit la débilité générale.

Nous passons sur les autres circonstances de ce phénomène, si obscur dans sa production et ses manifestations.

Le *traitement*, s'il était possible d'arriver à reconnaître la nature de la lésion, devrait nécessairement s'adresser d'abord aux causes, puis aux effets, et spécialement à cette débilité qui réclame essentiellement l'emploi des restaurants et des toniques.

§. 9. INDURATION DU CŒUR.

Dans certaines circonstances, assez mal déterminées, le cœur prend une consistance anormale, par le fait de l'induration de son propre tissu ou de la dégénérescence de celui-ci en tissu fibreux, cartilagineux, osseux, etc. Il s'agit ici de l'induration propre du tissu musculaire.

L'induration coïncide ordinairement avec l'hypertrophie ou l'atrophie qui n'en sont cependant point la cause formelle, puisque l'induration peut exister sans elles, et qu'elles peuvent se produire sans induration.

Les degrés de l'induration sont très-variables. LAENNEC dit avoir vu le cœur offrir la consistance et la sonoréité d'un cornet de trie-trac.

Une telle lésion doit apporter un trouble notable au mécanisme du cœur; cependant ses symptômes propres sont encore inconnus.

Il en résulte que le traitement ne peut reposer que sur les accidents fonctionnels qui se produisent pendant la vie.

§. 10. ULCÉRATION DU CŒUR.

Affection assez rare, constituée par des érosions, des pertes de substance, dites spontanées, progressives, affectant le tissu du cœur.

Les causes de cette lésion sont celles de l'ulcération en général : inflammation, suppuration, etc.; cependant, bien qu'on ait imaginé des végétations syphilitiques du cœur, il n'est venu à l'idée de personne d'admettre des ulcérations syphilitiques, dartreuses ou spécifiques quelconques de cet organe. Il existe ici certaines causes spéciales pourtant; ce sont ces plaques osseuses, ces produits athéromateux ou autres qui érodent le tissu du cœur et laissent après eux des espèces d'ulcérations.

L'altération débute presque toujours, soit par la surface externe, soit, plus fréquemment, par la surface interne du cœur.

On les observe plus souvent, dit-on, sur le cœur droit que sur le cœur gauche; ceci doit s'entendre des ulcérations qui débutent par le péricarde, car on sait que l'endocarde droit s'altère bien rarement; c'est au contraire aux ulcérations internes qu'on fait allusion, lorsqu'on dit qu'elles sont

plus fréquentes dans les ventricules que dans les oreillettes, sur les valvules que sur les parois même du cœur. Elles sont plus ou moins étendues en largeur et en profondeur, isolées ou multiples. Elles ont quelquefois pour effet de favoriser la formation des anévrysmes partiels (voy. ce chapitre) et les ruptures du cœur (LAENNEC).

Les symptômes propres des ulcérations sont inconnus; elles ne se révèlent que par des troubles communs, équivoques. La perforation ulcéreuse des valvules donne lieu aux symptômes de l'insuffisance.

De tout cela résulte que le traitement des ulcérations du cœur est, de nécessité, purement symptomatique.

§. II. GANGRÈNE DU CŒUR.

L'existence de cette formidable lésion est révoquée en doute par quelques auteurs. On conçoit difficilement, en effet, que la mortification complète des parois du cœur puisse s'effectuer avant que les troubles fonctionnels résultant de ce travail n'aient entraîné la mort.[1]

Nous nous croyons dispensé de faire l'histoire d'une affection aussi problématique, et qui, d'ailleurs, serait au-dessus de la puissance de l'art.

Les lésions organiques ci-dessus affectent les parois du cœur sans y produire d'éléments anormaux; celles que nous allons exposer sont caractérisées par la production de tissus nouveaux, lesquels se subdivisent en ceux qui ont leurs *analogues* dans l'économie et en ceux qui sont *hétérologues*, c'est-à-dire de nature étrangère aux tissus normaux.

(Il est essentiel de faire observer l'impropriété du mot *dégénérescence*, qui cependant est passé en usage. Presque toujours, en effet, ce sont des éléments surajoutés, des

1. Le Compte-rendu des travaux de la Société anatomique, pour l'année 1850, mentionne un cas de gangrène du cœur.

produits de sécrétion qui se forment, et non pas des transformations, des dégénérescences de tissus qui s'opèrent. Les tissus normaux peuvent disparaître par atrophie, par destruction, mais rarement ils se métamorphosent en d'autres tissus. La micrographie est venue donner raison à la théorie de la *sécrétion* des produits anormaux, contre la doctrine de la *transformation* ou de la dégénérescence des tissus normaux).

§. 12. DÉGÉNÉRESCENCES ANALOGUES (TISSUS FIBREUX, CARTILAGINEUX, OSSEUX).

Nous savons déjà que les parois du cœur sont sujettes à dégénérer en tissus ayant leurs analogues dans l'économie normale. Ainsi, les dégénérescences *fibreuse*, *cartilagineuse*, *osseuse*, peuvent s'y produire; mais elles sont plus rares dans le tissu du cœur que dans les valvules.

Les *causes* sont celles que nous avons signalées au sujet des mêmes dégénérescences dans le péricarde et surtout dans l'endocarde, c'est-à-dire, que ces altérations sont le plus souvent les conséquences de l'inflammation.

Les *symptômes organiques* sont suffisamment indiqués par l'énoncé même de ces lésions, lesquelles se développent presque toujours aux surfaces externe ou interne, très-rarement dans le tissu même du cœur.

Quant aux *symptômes fonctionnels locaux et généraux*, ils sont d'autant plus obscurs que ces lésions apportent moins d'obstacle à la circulation, et dans tous les cas, ils sont très-équivoques.

Le *traitement* à leur opposer est donc nécessairement symptomatique, c'est-à-dire, adapté aux troubles locaux et généraux que ces altérations peuvent produire.

Parmi les dégénérescences analogues, il en est une cependant à laquelle nous devons accorder une attention plus spéciale; c'est la suivante :

§. 13. DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU CŒUR (ADIPOSE, POLYSARCIE DU CŒUR).

Cette lésion nous paraît devoir être étudiée avec plus de soin que ne l'ont fait généralement les auteurs, en raison de la fréquence et des troubles notables qu'elle apporte à la circulation et des moyens rationnels qu'on peut lui opposer.

Une question préalable se présente, c'est celle relative à la réalité de la dégénérescence du tissu du cœur dans les cas de polysarcie. Quelques auteurs prétendent que la fibre musculaire se transforme réellement en graisse; d'autres affirment que la matière graisseuse ne fait que comprimer et atrophier le tissu cardiaque. J'incline théoriquement vers cette dernière opinion, mais, en fait, le tissu adipeux fait disparaître l'autre et prend sa place comme s'il y avait dégénérescence réelle.

Les *causes* de cette altération sont celles de la polysarcie en général; mais on observe que l'adipose du cœur tantôt coïncide avec l'obésité générale et tantôt se produit isolément chez des individus non chargés d'embonpoint général.

Les *symptômes organiques* consistent dans un développement plus ou moins considérable du tissu adipeux autour du cœur, au-dessous du péricarde, particulièrement dans la région qui sépare les oreillettes des ventricules, et sur le trajet des vaisseaux coronaires. Quelquefois le tissu du cœur apparaît comme intact sous cette couche graisseuse; d'autres fois il est comme comprimé, aminci, ramolli, décoloré et comme infiltré de graisse semi-liquide. Dans cet état, les parois du cœur paraissent constituées par deux couches : l'une externe, graisseuse; l'autre interne, musculaire et plus ou moins altérée.

Les *symptômes fonctionnels locaux* sont : la faiblesse, l'irrégularité des pulsations, une pesanteur et une anxiété précordiale plus ou moins prononcée, sans bruits anormaux appréciables.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont : la faiblesse, l'irrégularité du pouls, la dyspnée augmentant par le moindre exercice musculaire, la tendance aux lipothymies ; puis, toute la série des accidents consécutifs aux obstacles circulatoires.

Ces signes sont assez vagues, il est vrai ; mais ils acquièrent une certaine signification, *lorsqu'ils se trouvent liés à l'obésité générale et qu'ils existent en l'absence des signes caractéristiques des lésions valvulaires et pulmonaires.*

La *marche*, la *durée*, les *terminaisons* sont celles des obstacles circulatoires chroniques, en général, et sont particulièrement subordonnées à la marche de l'obésité générale elle-même.

Le *diagnostic différentiel* consiste principalement dans la difficulté de distinguer ce genre de lésion de toutes celles qui peuvent produire des effets analogues. Il est vrai qu'à cet égard il n'existe le plus souvent que des présomptions ; car l'obésité n'exclut pas les autres altérations du cœur, et d'autre part, si l'adipose du cœur existe sans polysarcie générale, il est à peu près impossible de la distinguer de toute autre lésion. Néanmoins, ainsi que nous l'avons dit, lorsqu'il n'existe point de signes positifs de lésion valvulaire et que le sujet est obèse, le diagnostic acquiert une grande probabilité. Ces circonstances nous ont permis, dans certains cas, de reconnaître l'adipose du cœur, et les événements, c'est-à-dire, la guérison ou la nécroscopie, ont confirmé notre diagnostic.

Le *pronostic* de la polysarcie cardiaque est peut-être moins grave que celui de la plupart des autres altérations organiques du cœur, puisqu'en combattant avec succès l'obésité on peut arriver à conjurer ses dangers.

Le *traitement* de l'adipose du cœur doit porter sur l'obésité elle-même et sur les accidents qui résultent des troubles de la circulation.

Les praticiens savent combien il est difficile de s'opposer

à la tendance et aux progrès de l'obésité. Cependant, s'il n'existe pas de remède spécifique, on peut, en combinant certains moyens, arriver à un résultat plus ou moins satisfaisant.

La diète est certainement le moyen le plus rationnel et le plus direct de produire l'amaigrissement ; mais on sait le peu qu'il faut d'aliments pour entretenir l'obésité de ces individus chez lesquels, comme on dit, tout ce qu'ils prennent *tourne en graisse*. Néanmoins, le régime maigre, peu de fécules, les légumes verts, le poisson, la viande dégraissée et grillée, les fruits acidules, l'eau vineuse, sont au moins des moyens d'enrayer la polysarcie.

Les exercices poussés jusqu'à lassitude ne sont pas moins efficaces ; mais au début seulement ; car lorsque le rhythme du cœur est altéré, l'exercice peut aggraver les accidents ; souvent même alors toute gymnastique est physiquement impossible. Le mouvement communiqué, à cheval, en voiture, est ordinairement plus favorable que contraire à l'obésité.

On sait l'usage pernicieux que certaines personnes font des acides forts, dans le but de maigrir. Ce moyen n'agit ordinairement qu'en occasionnant des accidents gastriques qui peuvent avoir des conséquences très-fâcheuses. Les acidules sont cependant indiqués, en tant que légèrement astringents, et non nutritifs.

Les purgatifs sont un des meilleurs moyens de produire, comme on dit, l'*écoulement* de la graisse. Nous avons usé quelquefois avec avantage des eaux minérales laxatives (notamment de celles de Niederbronn et de Hombourg), prises avec suite et modération ; car si l'action purgative continue est nécessaire, elle exige d'être surveillée, sous peine de susciter de fâcheuses complications.

Les remèdes dits fondants, tels que les mercuriaux, les iodés et les alcalins sont directement indiqués ; les alcalins et les savonneux paraissent être les plus rationnels, en tant

que susceptibles de rendre la graisse fusible en la saponifiant. Cette donnée théorique, si satisfaisante *à priori*, ne procure cependant pas toujours les heureux effets qu'on aurait droit d'en attendre. Néanmoins, l'eau de Vichy et ses analogues, les pastilles de Darcet, etc., peuvent et doivent être mises en usage.

Mais je crois avoir obtenu de meilleurs résultats de l'emploi de l'iode, notamment de la teinture, à la dose de quelques gouttes, en graduant, plusieurs fois par jour. Est-ce en produisant la fonte cellulaire, est-ce en altérant le tube digestif que l'iode agit ? Nous ne saurions résoudre cette question ; il nous suffit d'établir le fait. Néanmoins, l'activité même du remède exige qu'on en surveille l'emploi.

Les mercuriaux peuvent aussi produire l'amaigrissement, surtout lorsqu'on en porte la dose jusqu'à produire un certain degré de stomatite. Mais ce remède est généralement trop actif, vu surtout l'application prolongée qu'il en faut faire, pour qu'on ne lui préfère pas les moyens précédents.

C'est en combinant l'emploi des médications ci-dessus, auxquelles on pourrait ajouter quelques moyens accessoires, tels que les sudorifiques, les exutoires, etc., que nous avons obtenu des succès d'autant plus inespérés, que les sujets avaient été considérés comme probablement atteints de lésions organiques incurables.

Faisons remarquer, en terminant, que si l'hygiène et les moyens *exténuants* sont rationnellement indiqués, les *débilitants* directs, tels que les saignées, ne sont pas moins formellement contre-indiqués ; car on n'ignore pas que les évacuations sanguines, répétées à certains intervalles, favorisent singulièrement l'obésité. En outre, les saignées plongent quelquefois les individus obèses dans un état de prostration dont ils ont peine à se relever. Sous ce rapport l'obésité se rapproche de la cachexie. Il faudra donc réserver ces évacuations sanguines pour les cas où la nécessité de dégorger les vaisseaux sera formellement constatée.

Quant aux accidents qui résultent des désordres circulatoires, ils réclament les moyens déjà si souvent exposés, mis en harmonie avec ceux réclamés par l'adipose elle-même.

§. 14. DÉGÉNÉRESCENCES HÉTÉROLOGUES (TUBERCULE, CANCER, ETC.).

Le *tubercule* du cœur se produit bien rarement, comme le tubercule musculaire en général ; cependant il peut résulter d'une cachexie tuberculeuse généralisée.

Le plus souvent il se produit à la surface externe du cœur, sous le péricarde, quelquefois comme conséquence de la péricardite, sous condition d'une diathèse préexistante ; rarement il occupe la surface interne. Lorsqu'on le rencontre dans le tissu du cœur, c'est qu'ordinairement il y a pénétré par les surfaces.

On conçoit combien doivent être obscurs les signes du tubercule cardiaque. Il ne peut s'exprimer que par des phénomènes communs aux diverses lésions organiques du cœur ; tout au plus pourrait-on le soupçonner dans les cas de cachexie tuberculeuse, et alors il ne constituerait qu'un épiphénomène de l'affection générale.

Aussi le traitement spécial est-il tout à fait nul. On ne peut que combattre, d'abord la cachexie tuberculeuse, puis les accidents qui se produisent du côté du cœur et de la circulation.

Le *cancer* est encore un de ces accidents rares et obscurs à l'égard duquel on ne saurait établir que de banales généralités. Tout ce que nous venons de dire du tubercule lui est exactement applicable.

Il en est de même de la *mélanose*, du *ramollissement gélatiniforme*, etc. et de toutes ces lésions anatomiques, manquant de signes propres, échappant toujours au diagnostic, et ne réclamant que des traitements symptomatiques, palliatifs, et le plus souvent illusoires.

CLASSE VI.

CORPS ÉTRANGERS.

Les corps étrangers du cœur peuvent exister, 1.° dans la cavité du péricarde, 2.° dans le tissu même du cœur, 3.° dans les cavités de cet organe.

CHAPITRE I.er

CORPS ÉTRANGERS DANS LE PÉRICARDE.

Nous les avons signalés, à propos de la péricardite et de ses conséquences : ce sont la sérosité, le pus, le sang, les concrétions pseudo-membraneuses et autres. Ces corps étrangers n'étant que des produits, des symptômes organiques d'autres maladies dont nous avons fait l'histoire, nous n'y reviendrons pas ici.

Des corps étrangers animés, des *hydatides*, peuvent se former dans le péricarde et donner lieu aux symptômes de l'hydropéricarde (voy. ce mot). On peut concevoir *à priori* que ces corps vésiculaires puissent occasionner certains bruits anormaux de froissement ou autres, sous l'influence des battements du cœur; mais il est de fait que leur existence est toujours passée méconnue et qu'ils n'impliquent pas d'autre traitement que celui de l'épanchement séreux lui-même.

CHAPITRE II.

CORPS ÉTRANGERS DANS LE TISSU DU CŒUR.

A part les produits des dégénérescences organiques qui peuvent jouer le rôle de corps étrangers dans le tissu du cœur, il ne se forme guère de ces corps dans cet organe,

excepté, peut-être, ces hydatides dont nous parlions à l'instant, hydatides qui ne se révèlent par aucun signe propre et qui ne comportent aucun traitement direct et particulier.

Il n'en est point de même des corps étrangers venus du dehors, tels qu'instruments piquants, tranchants, contondants, introduits par accident à travers les parois thoraciques. On a vu des fragments de lame de couteau, de fleuret, des aiguilles, du plomb de chasse, des balles même pénétrer dans le tissu du cœur et y séjourner, même très-longtemps, sans déterminer d'accidents graves; que si ces corps étrangers ne pouvaient être retirés et déterminaient des troubles circulatoires, il faudrait combattre ceux-ci par les moyens appropriés. Nous devons nous borner à ces quelques mots sur un objet qui est essentiellement du domaine chirurgical.

CHAPITRE III.

CORPS ÉTRANGERS DANS LES CAVITÉS DU CŒUR.

A cette catégorie appartiennent d'abord les *concrétions fibrineuses* produites par le sang. Ces concrétions sont de deux espèces : les unes se forment promptement et offrent un volume ordinairement considérable : ce sont les *caillots sanguins;* les autres se produisent lentement et offrent peu de volume; c'est ce qu'on désigne plus particulièrement sous le nom de *végétations.* Bien qu'identiques dans leur origine et leur composition, ces corps étrangers donnent lieu à des phénomènes si différents, que nous devons, conformément, du reste, à l'usage établi, décrire séparément ces deux espèces de produits que nous avons désignés ailleurs sous les titres de caillots *aigus* et de caillots *chroniques.*

§. 1. CAILLOTS SANGUINS DANS LES CAVITÉS DU CŒUR (POLYPES, CAILLOTS AIGUS).

Historique.

Les anciens ont parlé de la formation des caillots dans le cœur pendant la vie, sous le nom de *polypes du cœur;* persuadés qu'ils étaient que ces productions molles, blanchâtres, présentant de longs prolongements, étaient réellement des animaux semblables à ces poulpes ou polypes de mer qui offrent, en effet, des apparences analogues. Il faut lire, dans Morgagni (*De sedib. et caus. morb. epist.* XXIV, *n.º* 22 *et seq.*), la liste d'une vingtaine d'auteurs qui, depuis Galien, ont exploité ce sujet. Mais la première dissertation spéciale paraît être la lettre *De polypo cordis*, de Sérast. Pissinius (de Lucques), en 1654. Néanmoins la question n'a vraiment acquis de l'importance que depuis la dissertation de Malpighi : *De polypo cordis*, en 1666. Cette idée de *polypes* s'est transmise d'auteur en auteur jusque vers le milieu du siècle dernier, époque où l'illustre J. L. Petit démontra que ces prétendus polypes n'étaient autre chose que des caillots sanguins (*Mémoire de l'Acad. des sciences*, 1732). Voilà pour leur nature. Quant à la symptomatologie, elle avait été déjà instituée par ce même Pissinius, qui, après avoir parlé des troubles fonctionnels que les polypes occasionnent, ajoute : « *Signa ista utilia futura, deficientibus aliis indiciis quibus affines morbi diagnosci solent* » (*loc. cit.*); c'est-à-dire, qu'il reconnut très-bien que le diagnostic devait être déduit surtout par voie d'exclusion. Riolan a brièvement résumé les signes diagnostiques de ces concrétions dans la phrase suivante : « *Qui premuntur spirandi difficultate, cum pulsus interceptione, sine tussi, sine ullâ suspicione hydropis pulmonum aut vomicæ, suspectam habere debent repentinam suffocationem cordis à polypo* » (*Antropograph.*, *lib.* III, *cap.* 12).

Il est assez curieux de voir l'anatomie pathologique des caillots du cœur et les signes de leur formation pendant la vie, à peu près complétement exposés par Sénac : « Il y a des circonstances, dit-il, qui nous montrent que ces concrétions ont précédé la destruction du corps. Lorsqu'il se trouve des corps polypeux fort durs, élastiques, tenaces, membraneux, jaunâtres dans les ventricules du cœur; lorsqu'il est survenu des accidents qui marquaient que le cours du sang était troublé dans ce viscère, lorsqu'en même temps il n'y a point eu quelque vice dans son tissu, on peut assurer que les polypes existaient avant la mort. »

Sénac combat aussi certaines illusions reproduites par quelques anatomistes modernes : « On croirait que leur tissu est un tissu organique; la forme extérieure en a tellement imposé aux yeux, qu'on s'est imaginé qu'il y avait dans ce tissu des vaisseaux sanguins. M. Manget n'était pas désabusé de ce préjugé qui a mérité la censure de M. Morgagni. Ce qui avait produit cette erreur, c'est qu'on avait vu des filaments rouges dans les concrétions polypeuses, mais ce n'était que des traînées de globules rouges. (Struct. du cœur, liv. IV, chap. X.)

Ce chapitre X *des polypes du cœur* est des plus remarquables; la symptomatologie y est analysée avec beaucoup de sagacité, ainsi que la thérapeutique rationnelle de ces concrétions sanguines.

Quoi qu'il en soit, c'est surtout M. Bouillaud qui, dans ces derniers temps, a rappelé l'attention des praticiens sur la formation des caillots dans le cœur, comme cause de mort. Il a cherché à spécifier les caractères anatomiques des concrétions sanguines formées pendant la vie, par opposition à ceux des concrétions cadavériques; et il a décrit les symptômes qui caractérisent la formation des caillots comme accident morbide. Depuis lors MM. Cruveilhier, Legroux, Parchappe, etc., ont étudié le même sujet, sans parler de nos propres observations. (*Études clin.*)

Étiologie.

Les causes qui peuvent donner lieu à la formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur pendant la vie, sont :

1.° Le *ralentissement de la circulation* par une cause quelconque, ainsi que l'ont fort bien vu LAENNEC, MM. HOPE, PARCHAPPE, etc. Cette première condition nous paraît si non essentielle, au moins la plus efficace et la plus commune de toutes. En effet, c'est lorsque la circulation est notablement affaiblie, comme dans l'agonie, la syncope, ou physiquement enrayée, comme dans les engorgements pulmonaires, que se forment le plus souvent ces caillots.

2.° La *plasticité du sang*, cause sur laquelle a surtout insisté M. BOUILLAUD, et dont l'influence, comme cause adjuvante, nous paraît incontestable. Il en résulte que l'état inflammatoire prédispose à la formation des caillots dans le cœur. C'est ce qui s'observe, en effet, particulièrement dans les phlegmasies pulmonaires, où l'on doit tenir compte en même temps de la stase sanguine résultant de l'engorgement des poumons.

3.° L'*inflammation de l'endocarde*, en détruisant le poli des surfaces, détermine l'arrêt des molécules sanguines, et l'exsudation plastique produit de l'inflammation, favorise l'adhérence des caillots une fois formés. C'est M. CRUVEILHIER surtout qui a fait connaître ce mécanisme entrevu déjà par SÉNAC.[1]

4.° Les *rugosités*, la *déformation*, le *rétrécissement des valvules* résultant de leurs altérations organiques, agissent manifestement dans le même sens.

---

1. « Le sang doit être retenu sur les *surfaces inégales* des vaisseaux quand ils se dilatent et *qu'il y a quelque tésion dans leurs parois.* » (SÉNAC, *Structure du cœur*, livr. 4, chap. 10).

5.° Les *adhérences du péricarde*, en tant que s'opposant aux contractions et à la déplétion complète des cavités du cœur, doivent être également des causes adjuvantes de la formation des caillots pendant la vie, ainsi que la *dilatation*, l'*amincissement* des parois du cœur, etc.

On voit, qu'en définitive, toutes ces causes se réduisent à des obstacles mécaniques apportés à l'accomplissement normal de l'acte circulatoire.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* D'après les caractères fournis par Sénac, Laennec, Bouillaud et autres, les caillots sanguins, formés plus ou moins longtemps avant la mort, sont ordinairement volumineux, allongés, ramifiés, comme moulés sur les cavités qu'ils occupent et les vaisseaux où ils se prolongent, de sorte que, par leur conformation extérieure, on peut, le plus souvent, déterminer les régions du cœur qu'ils ont occupées. Ils sont ordinairement lisses, fibrineux, blanchâtres, opaques, libres dans les cavités ou intriqués dans les colonnes charnues, quelquefois immédiatement et plus ou moins solidement adhérents aux parois de ces cavités ou aux valvules. On a cru y apercevoir dans quelques cas des éléments d'organisation vasculaire (Senn); mais nous avons vu que déjà Sénac avait signalé ce fait comme une illusion produite par les stries sanguines que les caillots fibrineux, décolorés, présentent quelquefois. Ils occupent ordinairement les cavités droites; ce qui tient, sans doute, à la difficulté que le sang éprouve à traverser les poumons dans les derniers instants de la vie et aussi à la faiblesse relative du ventricule droit. Il n'est cependant pas très-rare d'en rencontrer dans les cavités gauches, surtout à la suite de la syncope et de l'asphyxie.

2.° *Symptômes fonctionnels locaux.* Ce sont la faiblesse, l'obscurité, l'irrégularité des contractions du cœur (LAENNEC, BOUILLAUD, LEGROUX), au moins aux approches de la mort; car, au commencement de la formation des caillots, si le cœur jouit d'une certaine énergie, il peut se faire que les battements du cœur soient forts et les palpitations intenses (SÉNAC).

Si le cœur est notablement dilaté par les caillots, la matité précordiale sera sensiblement augmentée d'étendue (PIORRY).

M. BOUILLAUD indique le bruit de souffle comme symptôme de la formation des caillots. On conçoit, en effet, que ces corps étrangers doivent altérer les bruits du cœur; mais si l'on songe à la faiblesse des contractions de l'organe dans la plupart des cas, on concevra également que ce bruit doive manquer le plus souvent.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la petitesse, l'irrégularité, l'intermittence du pouls, l'anxiété précordiale, la dyspnée (RIOLAN, SÉNAC), quelquefois la toux, et vers la période ultime, les lipothymies, le froid des extrémités et bientôt la mort.

Marche et durée.

La marche de cette affection est ordinairement rapide et sa durée courte. Les caillots, une fois formés, augmentent incessamment, et la circulation se trouve bientôt mécaniquement suspendue. Il est rare que la vie se prolonge plusieurs jours à dater de l'invasion des accidents; c'est pourquoi les caillots n'ont pas le temps de s'organiser.

Terminaisons.

La terminaison presque nécessaire est la mort. On a supposé la possibilité d'un caillot peu volumineux, se dissolvant ou franchissant les orifices du cœur et amenant la so-

lution favorable des accidents; mais c'est là une hypothèse peu probable et qui manque de démonstration positive.[1]

En fait, les caillots aigus sont volumineux, tendent à s'accroître par eux-mêmes et à se solidifier de plus en plus; ils finissent par obstruer mécaniquement les cavités et les orifices du cœur, ainsi que les gros vaisseaux, d'où résulte nécessairement une mort plus ou moins prompte, par arrêt de la circulation.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel porte d'abord sur les caractères distinctifs des caillots constitués pendant la vie et de ceux formés après la mort. Ces derniers sont ordinairement noirs, grumeleux, *caillebotés*, ou bien, décolorés, transparents, comme gélatineux, parfois intriqués dans les colonnes charnues, jamais adhérents.

M. Bouillaud considère les caillots *ambrés* comme indiquant un état phlegmasique, opinion qui ne me paraît pas devoir être acceptée comme absolue, car on les rencontre assez fréquemment à la suite de maladies non inflammatoires, chez les hydropiques, les phthisiques, les sujets morts dans le marasme, etc.

M. Bouillaud assigne aux caillots formés pendant la vie des caractères déjà signalés par les anciens, par Sénac, en particulier; ce sont : la consistance, l'opacité, la texture fibrineuse, comme organisée de ces concrétions, opposées à la mollesse et à la transparence des caillots gélatineux formés après la mort. Ces caractères ont certainement beaucoup de valeur, mais ils ne me paraissent pas absolus, et voici pourquoi : c'est qu'il m'est arrivé de rencontrer quel-

1. J'ai lu quelque part l'observation d'un caillot supposé formé dans le cœur, et qui, chassé dans l'artère principale d'un membre, aurait déterminé la gangrène de celui-ci. Ce fait ne nous a pas paru péremptoire et environné de preuves suffisantes.

quefois à l'autopsie des caillots transparents qui, à mon grand étonnement, étaient opaques et fibrineux le lendemain ; de sorte qu'il me semble que l'exposition à l'air suffit pour changer l'aspect et la consistance des caillots sanguins. D'autre part, j'ai rencontré des caillots opaques, fibrineux, dans des cas où il n'y avait pas eu soupçon de formation de caillots dans le cœur pendant la vie. Au demeurant, on conçoit qu'entre un caillot formé quelques heures avant la mort et un autre qui se produit au moment où le cœur cesse de battre, il ne doit pas y avoir de bien grandes différences.

Si les données anatomiques ne fournissent pas de caractères bien positifs, n'est-il pas rationnel d'en demander à la clinique? Eh bien! si, dans les derniers instants de la vie, le sujet avait présenté des symptômes de formation de caillots dans le cœur, cette circonstance n'aurait-elle pas autant de valeur que les caractères des caillots eux-mêmes? C'est ce que les anciens paraissent avoir compris lorsqu'ils faisaient précéder la description cadavérique des *polypes du cœur* des symptômes qu'ils avaient observés pendant la vie. Ces deux éléments, en effet, doivent s'étayer réciproquement, dans les cas si fréquents où l'anatomie pathologique et l'observation clinique sont, chacune séparément, sujettes à litige : c'est précisément ce qui a lieu pour l'objet qui nous occupe.

En effet, si les caractères anatomiques des caillots formés pendant la vie ou après la mort n'offrent pas de certitude complète, il en est à peu près ainsi des symptômes observés pendant la vie. Ces symptômes, ainsi qu'on l'a vu, sont assez équivoques et n'accusent, en définitive, que la faiblesse et le trouble des contractions du cœur ; aussi les anciens, après avoir signalé comme significatifs l'anxiété précordiale, les palpitations, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, ajoutaient-ils que ces phénomènes n'ont de valeur qu'autant qu'ils existent sans signes d'affection pulmonaire

(Riolan) ou de toute autre maladie susceptible d'occasionner les mêmes accidents (Pissinius).

Le diagnostic différentiel doit donc, en définitive, être déduit des phénomènes observés pendant la vie et après la mort.

Il nous paraît superflu de nous étendre sur le diagnostic différentiel des caillots aigus et des concrétions fibrineuses chroniques ou végétations; tandis que les caillots sont volumineux, mous, formés promptement et qu'ils entraînent rapidement la mort, les végétations sont généralement petites, consistantes, adhérentes, se forment lentement et sont compatibles avec une existence plus ou moins prolongée.

Les caillots aigus diffèrent des affections qui peuvent donner lieu aux mêmes symptômes, par l'apparition subite des accidents, leur aggravation rapide et la promptitude de la mort, en l'absence des signes des autres affections qui peuvent occasionner ces mêmes accidents; puis, enfin, par la constatation de ces caillots après la mort.

Pronostic.

Le pronostic de cette affection est des plus graves, puisque la mort en est promptement et nécessairement la terminaison.

Traitement.

Le traitement est donc complétement illusoire. Cependant, on parle de saignées comme moyen de faciliter la circulation; de boissons abondantes, délayantes, dans le but de dissoudre les caillots, ou au moins de diminuer la plasticité du sang; de fondants (alcalins, mercuriaux), pour résoudre les concrétions sanguines; mais tous ces moyens n'ont ni la puissance ni le temps de produire leurs effets. « Le seul remède des polypes, dit Sénac, serait celui qui pourrait les dissoudre; mais nous ne connaissons point un tel dissolvant. » (*Struct. du cœur*, liv. IV, chap. X.)

A peine peut-on espérer de prolonger la vie de quelques instants au moyen de quelques palliatifs, tels que les stimulants internes, les révulsifs cutanés, etc.

Le fait suivant est, sinon un spécimen complet des phénomènes qui caractérisent, dans la plupart des cas, la formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur pendant la vie, au moins un exemple de la rapidité avec laquelle ils peuvent entraîner la mort.

Observ. *Symptômes cardiaques. Amélioration. Mort subite. Caillots fibrineux dans le ventricule droit.*

Femme de 65 ans, affectée depuis quinze jours de dyspnée et d'infiltration des jambes.

Outre les symptômes ci-dessus, nous constatons : sensation pénible à la région précordiale ; point de voussure ni de matité notables ; battements du cœur tumultueux, irréguliers ; un peu de bruit de souffle obscur ; pouls peu développé, irrégulier ; râles muqueux disséminés dans les poumons (chiend. nitré ; potion avec teint. de digit.).

Les jours suivants, amélioration ; la circulation se relève.

Le neuvième jour, au matin, on nous rapporte que vers cinq heures elle a été prise tout à coup de dyspnée, bientôt suivie d'une syncope mortelle.

Nécroscopie : œdème et emphysème pulmonaires ; cœur peu volumineux ; ventricule gauche légèrement hypertrophié ; quelques points d'ossification à la base des valvules aortiques et mitrales ; ventricule droit sensiblement épaissi ; sa cavité est occupée par un caillot fibrineux, opaque, décoloré, dense, élastique, envoyant des prolongements entre les colonnes charnues et dans les gros vaisseaux.

(*Observ.* XLIV *des Études clin.*)

Il est évident que les altérations du cœur et du poumon n'ont pas déterminé cette mort prompte, alors surtout que

la malade paraissait être en voie de convalescence. Les circonstances de cette mort, corroborées par les caractères anatomiques du caillot rencontré à l'autopsie, nous font penser que ce caillot même, sous l'influence de je ne sais quelle cause accidentelle, s'est formé pendant la vie et a causé cette mort imprévue.

Le fait suivant est plus complet, en ce que nous avons assisté à la formation des caillots que nous avons pu diagnostiquer ; ce fait est remarquable aussi par les circonstances exceptionnelles qui ont précédé et préparé, en quelque sorte, ce mode de terminaison.

Observ. *Aphyxie par un goître cancéreux. Formation de caillots dans le cœur, diagnostiquée pendant la vie.*

Femme de 56 ans, journalière, de constitution détériorée, portant un goître volumineux, dur, bosselé, depuis sa jeunesse, lequel a pris rapidement du volume depuis quelques mois. Dyspnée habituelle s'exaspérant par accès, jusqu'à menace de suffocation. Ces accidents sont dus évidemment à la tumeur. Aucune opération n'est praticable, vu le volume de cette tumeur qui remplit la région antérieure du cou.

A l'entrée à l'hôpital, le 18 mai 1836, la malade a des accès fréquents d'orthopnée, toux, expectoration difficile, poitrine sonore, râles divers disséminés, céphalalgie, vertiges, tendance au coma, intelligence obtuse, réponses lentes (saignée, laxatifs).

Le lendemain, même état (saignée, sinapismes).

Le troisième jour, orthopnée, râles trachéaux, battements du cœur et du pouls fréquents, irréguliers, mous, onduleux, prostration. Nous annonçons que des caillots se forment dans le cœur et que la fin est prochaine (potion stimulante); mort quelques heures après la visite.

Nécroscopie : poumons volumineux, affectés d'œdème et

d'emphysème ; cavités droites du cœur légèrement dilatées, contenant un caillot fibrineux, blanchâtre, opaque, intriqué dans les colonnes charnues, s'étendant dans l'artère pulmonaire, offrant quelques stries rouges qu'on pourrait prendre pour un commencement de vascularisation.

La tumeur goitreuse a le volume du poing ; elle est formée, en grande partie, de tissu encéphaloïde à l'état de crudité ; elle enveloppe la carotide droite, et comprime la trachée-artère immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, dans l'espace d'un pouce environ, et transversalement, de manière à diminuer de moitié le diamètre du canal aérien. Au-dessus de ce point, la glotte est très-dilatée ; au-dessous, la trachée reprend ses dimensions normales.

Il est évident que le goître, en gênant la respiration, a déterminé les altérations pulmonaires, et que l'obstruction pulmonaire a favorisé la stase, et partant, la coagulation du sang dans les cavités droites du cœur. Les troubles circulatoires observés *in extremis,* ont pu faire diagnostiquer la formation des caillots dans le cœur, et la texture solide fibrineuse de ces caillots dépose en faveur de leur production pendant la vie.

§. 2. VÉGÉTATIONS.

Définition.

Les végétations rencontrées dans les cavités du cœur sont presque toujours des caillots chroniques ; c'est-à-dire des concrétions fibrineuses, qui se sont formées lentement, ont contracté des adhérences avec les parois du cœur ou les valvules, ont acquis peu de volume et permettent à la vie de se prolonger plus ou moins longtemps.

Bien que ce soit Corvisart qui les ait le mieux fait connaître, les végétations avaient été observées par Rivière, Sandifort, Morgagni, etc. Laennec a reconnu leur nature fibrineuse, et les a divisées en deux groupes distincts (verruqueuses et globuleuses).

Étiologie.

Les causes des végétations sont absolument les mêmes que celles exposées à l'occasion des caillots aigus ; mais il semble qu'elles résultent plus particulièrement des inégalités produites à la surface des parois du cœur et notamment de l'inflammation de l'endocarde, cause formelle de l'adhérence intime de ces concrétions.

On pense que certaines végétations peuvent reconnaître une autre origine et résulter de fongosités produites par le tissu même du cœur. On sait que Corvisart admettait des végétations syphilitiques, séduit sans doute par la ressemblance de ces productions avec celles résultant de la syphilis, opinion qui ne compte plus guère de partisans ; mais les végétations, autres que celles produites par l'arrêt de la fibrine du sang, sont si rares, si toutefois leur existence peut être admise, qu'elles méritent à peine d'être signalées.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Les végétations cardiaques sont constituées ordinairement par des concrétions fibrineuses, plus ou moins consistantes ou friables, décolorées, rugueuses (*verruqueuses* de Laennec) ou lisses et arrondies (*globuleuses* de Laennec), adhérant toujours intimement aux surfaces. Siégeant le plus souvent aux valvules des orifices, lesquelles sont d'ordinaire sensiblement altérées. On les observe bien plus fréquemment dans les cavités gauches que dans les droites. Leur volume est généralement peu considérable ; elles sont solitaires ou multiples.

Quelquefois elles offrent une texture comme charnue, d'autres fois comme pseudo-membraneuse ; ce qui peut faire supposer qu'elles sont formées par autre chose que par la fibrine du sang et qu'elles résultent, soit de la végétation du tissu même du cœur, soit de concrétions pseudo-membraneuses produites par l'inflammation.

Lorsqu'on les détache des points auxquels elles sont adhérentes, on voit, le plus souvent, qu'elles y sont simplement accolées et qu'au-dessous d'elles le tissu du cœur est ordinairement à l'état normal ou superficiellement altéré par l'inflammation ou autrement; ou bien si ce sont les valvules qui les supportent, celles-ci peuvent être aussi diversement altérées, mais il est facile de voir que les végétations ne naissent pas de leur tissu, auquel elles ne font qu'adhérer par le fait d'un certain travail d'inflammation actuelle ou antécédente.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux* des végétations manquent de caractères propres et se confondent avec ceux des lésions valvulaires en général. Cependant, s'il arrivait que chez un malade la circulation, normale ordinairement, éprouvât quelquefois des troubles subits et passagers constitués par l'irrégularité, l'intermittence des pulsations du cœur, la petitesse du pouls, l'anxiété précordiale, avec ou sans bruits anormaux du cœur, on pourrait soupçonner, qu'il existe à l'une des valvules du cœur gauche une végétation pédiculée qui, fortuitement, s'engagerait dans l'orifice lui-même. Encore ne serait-ce là qu'une supposition bien hasardée, car les troubles transitoires se rencontrent avec les lésions les plus variées.

Les *symptômes fonctionnels généraux* ne sont autres que ceux qui résultent de tous les obstacles à la circulation.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche, la durée des végétations sont ordinairement chroniques, progressives, quoique marquées par des exacerbations et des améliorations momentanées, comme dans la plupart des lésions organiques du cœur.

La terminaison ordinaire est la mort, résultant des troubles graduels que les végétations apportent dans le mécanisme de la circulation.

Complications.

Les complications consistent dans les altérations mêmes qui ont déterminé la formation des végétations fibrineuses, telles que l'endocardite, les altérations valvulaires diverses; ou bien, dans les accidents qui résultent des végétations elles-mêmes, à savoir ceux qui accompagnent les obstacles à la circulation en général.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel porte d'abord sur la nature même des végétations. Or, nous avons vu que leurs caractères anatomiques ne permettent pas toujours de distinguer celles constituées par des concrétions sanguines, de celles qui pourraient résulter de fongosités inhérentes au tissu du cœur; à plus forte raison cette distinction ne peut-elle être établie pendant la vie.

Il n'est guère possible de confondre ces caillots chroniques, peu volumineux, adhérents, avec les caillots aigus, volumineux, ordinairement libres, décrits précédemment. Les symptômes qui les caractérisent pendant la vie sont tout aussi différents que ceux qui les distinguent après la mort.

Nous avons vu que Laennec avait divisé les végétations en *verruqueuses* et *globuleuses*, suivant leur aspect et leur texture intime. Il s'agit ici principalement des végétations verruqueuses; les globuleuses méritant d'être étudiées à part. Disons par anticipation, qu'il est à peu près impossible de distinguer les unes des autres pendant la vie, si ce n'est à quelques signes anamnestiques dont nous parlerons dans l'article suivant, et qui, dans tous les cas, ne peuvent constituer que de bien légères présomptions. Quant aux altérations autres que les végétations qui pourraient simuler ces dernières, ce sont, notamment, les altérations valvulaires, desquelles il ne nous semble pas qu'elles puissent être

positivement distinguées pendant la vie, à peine pourrait-on concevoir quelques soupçons, dans le cas d'intermittence des accidents, que nous avons supposée en parlant des symptômes.

Pronostic.

Le pronostic des végétations est très-grave et presque toujours prochainement mortel. Il peut se faire pourtant que la maladie reste plus ou moins longtemps stationnaire. Il est difficile de déterminer, même à l'autopsie, le degré d'ancienneté des végétations.

Traitement.

Le traitement est purement palliatif, c'est-à-dire applicable aux accidents produits par les végétations; mais celles-ci, par elles-mêmes, sont au-dessus des ressources de l'art. Ce que nous avons dit de l'impossibilité de fondre les caillots aigus est, *à fortiori*, applicable aux concrétions fibrineuses chroniques, et d'ailleurs, pour les combattre, il faudrait, avant tout, pouvoir les diagnostiquer pendant la vie.

§. 3. CAILLOTS PURULENTS (VÉGÉTATIONS GLOBULEUSES, KYSTES PURULENTS).

Définition.

Laennec a décrit des végétations fibrineuses lisses, arrondies, constituées manifestement par du sang coagulé, mais non consistantes et rugueuses comme les précédentes. Au centre de ces végétations *globuleuses* on rencontre une matière variable, ordinairement plus ou moins liquide, parfois rouge, brune, constituée par du sang notablement altéré, quelquefois blanchâtre, pultacée, crémeuse, ressemblant parfaitement à du pus fluide ou concret. Ce sont les *kystes purulents* ou *caillots purulents* de la plupart des modernes.

Étiologie.

Comment peuvent se former ces productions singulières? Les végétations purement sanguines, fibrineuses, sont déjà bien difficiles à concevoir avec les mouvements perpétuels du cœur et le courant continu de la circulation. Comment donc expliquer ces caillots purulents, dont pourtant l'existence n'est pas très-rare; car il n'est guère d'observateurs expérimentés qui n'en aient rencontrés. On en trouve mentionnés dans tous les traités modernes. J'en rapporterai ci-après un exemple remarquable, et notre collègue, M. le professeur Schützenberger, en a aussi observé un cas, il n'y a pas longtemps.

1.° Ces kystes fibrineux se sont-ils formés autour du pus sécrété idiopathiquement par les parois du cœur? mais on en rencontre dans des cas où il n'existe pas d'endocardite. 2.° Se sont-ils formés autour du pus transporté dans le cœur par la circulation, à la manière des abcès métastatiques? Ce mécanisme nous semble très-probable, au moins dans certains cas, et le fait que nous produirons nous paraît appartenir à cette catégorie; mais il n'y a pas toujours métastase ou infection purulente dans les cas où l'on observe ces caillots purulents. 3.° Ce pus s'est-il formé directement au sein même de la concrétion sanguine? L'anatomie pathologique de ces caillots, considérés en général, viendrait à l'appui de cette hypothèse, puisque nous avons vu qu'on y trouve tous les degrés de la fonte purulente, depuis la structure purement fibrineuse, en passant par la liquéfaction et la décoloration successive de la partie centrale de ces caillots, jusqu'à l'apparition du pus liquide ou concret..... Peut-être ces divers modes de formation se réalisent-ils tous les trois selon l'occurrence : c'est un problème à résoudre.

Symptomatologie.

1.° Les *symptômes organiques* des végétations globuleuses ont été en grande partie exposés dans la définition que nous en avons donnée. Ajoutons ici que ces kystes occupent plus fréquemment, dit-on, les cavités droites, bien qu'on les rencontre parfois dans les cavités gauches, ainsi que le constate ma propre observation. J'ai cru découvrir un des motifs de cette formation à droite ou à gauche; et d'abord j'incline fort à penser que, dans beaucoup de cas, ces caillots purulents sont l'expression d'une infection, d'une métastase purulente. Ceci posé, lorsque le pus métastatique viendra de la circulation générale, il se déposera dans les cavités droites; c'est ce qui doit arriver le plus souvent; lorsque ce pus proviendra de l'appareil pulmonaire, il pourra se déposer dans le ventricule gauche; or, c'est ce qui est arrivé chez le phthisique, dont j'exposerai l'histoire.

Ces kystes fibrineux sont simples ou multiples, adhérents ou simplement intriqués dans les colonnes charnues; leur volume varie depuis celui d'un grain de chenevis, jusqu'à celui d'une aveline, etc.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux* ne sont autres que ceux qui résultent du trouble apporté aux contractions du cœur par ces corps étrangers, comme par toute autre cause de perturbation.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont, comme pour les simples végétations fibrineuses, ceux qui peuvent résulter des obstacles apportés à la circulation; plus, les symptômes qui peuvent dériver, soit d'une phlegmasie cardiaque, soit d'une infection purulente, si telles sont les circonstances qui précèdent et accompagnent la formation des kystes purulents.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche et la durée de ces singulières productions sont assez peu connues. Cependant, en raison des circonstances où elles paraissent s'effectuer, il est probable qu'elles parcourent assez rapidement leurs périodes; car les affections purulentes ont ordinairement une marche assez prompte. La pyémie, en particulier, dont les kystes purulents du cœur paraissent être, quelquefois au moins, une des manifestations, arrive promptement à la solution.

La terminaison me paraît devoir être nécessairement la mort, soit que le corps étranger agisse simplement comme obstacle à la circulation, soit qu'il se produise comme épiphénomène de la résorption ou infection purulente qui devient la cause principale et suffisante de la mort.

Complications.

Les complications sont constituées par les causes ou par les effets; à savoir : par l'endocardite, les lésions valvulaires, les affections chroniques, suppuratoires, des organes divers, la pyémie; puis, par les divers accidents résultant, soit de l'obstacle à la circulation, constitué par le kyste lui-même, soit de l'infection purulente, dont le caillot est le produit et dont il n'est pas impossible qu'il soit la source par sa rupture et la diffusion du pus qu'il contient dans les voies circulatoires.

Diagnostic différentiel.

Il est facile de distinguer anatomiquement les végétations globuleuses, soit des caillots aigus, soit même des simples végétations; mais cette dernière distinction est d'autant plus difficile à faire pendant la vie, que les signes des végétations quelconques sont communs à d'autres lésions du cœur. Si le diagnostic des végétations pouvait être établi, peut-être

serait-il possible, dans certains cas, de soupçonner les unes ou les autres selon qu'il existerait ou non des phénomènes d'infection purulente. C'en est assez sur un point aussi obscur.

Pronostic.

Le pronostic est des plus graves; car, aux dangers des végétations se joint ici celui de l'affection purulente qui peut précéder, accompagner ou même suivre la formation des kystes purulents du cœur.

Traitement.

Nous n'avons rien à dire de particulier à l'égard du traitement, lequel ne peut être que purement symptomatique et palliatif, c'est-à-dire, adressé aux lésions antécédentes, aux phénomènes concomitants et aux accidents consécutifs de ces végétations globuleuses, de ces caillots purulents, incurables par eux-mêmes.

Voici le fait curieux dont nous avons parlé :

Observ. *Cavernes tuberculeuses ; ulcérations intestinales. Caillots purulents dans le cœur.*

Homme de 70 ans, apporté dans un état voisin de l'agonie ; toussant depuis longtemps; aggravation depuis un mois.

Râle trachéal entendu à distance; expectoration difficile de crachats puriformes ; gargouillement disséminé dans le thorax; battements du cœur faibles et tumultueux; pouls petit, fréquent; infiltration et taches de purpura aux extrémités inférieures (eau vineuse, potion avec eau de tilleul, eau de fleurs d'oranger, teinture de canelle et sirop d'écorces d'oranges).

Mort dans la nuit.

Nécroscopie. Poumon droit criblé de cavernes de toutes grandeurs; poumon gauche moins désorganisé, mais engoué, œdémateux dans les points exempts de tubercules.

Cœur de volume normal, assez flasque. Dans le ventricule gauche, on trouve accolée à sa paroi externe une petite tumeur du volume d'une baie de raisin, formée par une espèce de kyste fibrineux, rempli de pus crémeux, et dont les racines fibrineuses sont intriquées dans les colonnes charnues. Du côté de la cloison interventriculaire se voit une autre tumeur du même aspect, blanchâtre, assez résistante, au centre de laquelle existe aussi du pus épais. Notez que ce ventricule ne contient point de sang liquide. Le ventricule droit et les oreillettes contiennent une certaine quantité de sang noir, liquide ou en caillots.

Point de traces d'abcès dans le foie ni dans la rate; mais le rein gauche offre à sa surface antérieure une plaque blanc-jaunâtre, tranchant sur la couleur rouge environnante, allongée, irrégulière, de plusieurs centimètres d'étendue, pénétrant dans l'épaisseur de la glande, tache évidemment formée par du pus infiltré dans la substance corticale.

L'intestin grêle, dans l'étendue de près d'un mètre au-dessus de la valvule iléo-cœcale, est parsemé de petites ulcérations d'origine tuberculeuse.

(*Observ.* XLVI *des Études clin.*)

Si ces caillots purulents du cœur eussent été isolés, on pourrait les croire idiopathiques; mais, considérant 1.° que les deux poumons sont farcis de cavernes en suppuration; 2.° que l'intestin est également ulcéré; 3.° que le rein gauche est le siége d'une infiltration purulente évidemment métastatique, nous sommes autorisé à considérer le pus trouvé dans le cœur comme le produit de la résorption purulente. Il est remarquable que ce pus se soit rencontré dans le ventricule gauche, tandis que, généralement, c'est dans le cœur droit qu'on le rencontre; c'est que, dans les cas or-

dinaires, la résorption a sa source dans les parties dont les veines aboutissent aux cavités droites du cœur; tandis qu'ici, la source du pus était vraisemblablement dans les poumons, et ce pus aura été transporté par les veines pulmonaires dans les cavités gauches.

§. 4. ENTOZOAIRES (HYDATIDES DU CŒUR).

Les seuls corps étrangers vivants ou entozoaires rencontrés dans les cavités du cœur, sont les vers vésiculaires ou hydatides, que nous avons déjà signalés; car il faut ranger parmi les fables ces *vers* allongés, ces *serpents* que les anciens disent avoir rencontrés, conjointement avec les *polypes*, dans les cavités du cœur, et qui, de même que ces derniers, n'étaient autre chose que des concrétions fibrineuses sanguines.

Les *causes* de cette production rare sont tout à fait inconnues.

Les *symptômes organiques* sont constitués par la présence même de ces vésicules hydatidaires, lesquelles peuvent être solitaires ou nombreuses, petites ou volumineuses, libres ou adhérentes, etc., et occuper indistinctement les diverses cavités du cœur.

Les *symptômes fonctionnels locaux et généraux* des hydatides intra-cardiaques sont ceux de tous les corps étrangers et autres lésions organiques étudiés précédemment, c'est-à-dire qu'elles manquent de signes propres et ne se révèlent qu'à l'autopsie.

Leur *traitement* spécial est donc nul. On en est réduit à combattre les accidents que ces hydatides peuvent occasionner à titre de corps étrangers et d'obstacle circulatoire.

§. 5. CORPS ÉTRANGERS GAZEUX DANS LES CAVITÉS DU CŒUR.

Les gaz qui peuvent se rencontrer dans les cavités du cœur sont formés spontanément ou introduits du dehors.

Les gaz de formation *spontanée* sont presque toujours des produits cadavériques, des effets d'un certain degré de putréfaction. C'est par hypothèse, nous le croyons, qu'on a prétendu que ces gaz pouvaient se former pendant la vie, à l'occasion de certaines maladies septiques, putrides, vénéneuses, qui produisent une altération plus ou moins prompte et profonde des tissus et des liquides, avant d'amener la mort. Que si la décomposition peut être assez avancée pendant la vie pour donner lieu au dégagement de gaz dans le système circulatoire, cet effet est si voisin de la mort qu'il doit se confondre avec elle. Aussi nous dispenserons-nous d'en dire davantage à ce sujet.

INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES CAVITÉS DU CŒUR.

Il est un accident formidable qui consiste dans l'introduction accidentelle de l'air atmosphérique dans les veines, et, par suite, dans les cavités droites du cœur. Ce sujet appartient spécialement à la chirurgie, ce qui nous autorise à le traiter d'une manière abrégée.

Historique.

Des expérimentateurs, tels que Wepfer, Redi, Portal, Bichat, Nysten et autres, avaient constaté la léthalité de l'introduction de l'air dans les veines, lorsqu'en 1821 M. Magendie observa cet accident à l'occasion d'une opération régulière, pratiquée sur l'homme vivant. Depuis lors de nombreux observateurs l'ont constaté. Il a fait l'objet d'une intéressante et longue discussion à l'Académie de médecine en 1837. (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. II.)

Étiologie.

Nous ne rappellerons point les diverses hypothèses imaginées par les anciens pour expliquer la mort subite qui,

quelquefois, arrive pendant certaines opérations. Une des causes de ces terribles catastrophes est manifestement l'introduction de l'air dans les veines. Un de ces vaisseaux se trouvant divisé, non loin du cœur, là où les veines sont maintenues béantes par le fait de circonstances anatomiques particulières, une sorte d'aspiration est exercée par le vaisseau divisé, d'où suit l'introduction de l'air qui donne lieu presque immédiatement à des troubles promptement mortels. Quel est, dans ce cas, le mécanisme de la mort? Les uns ont prétendu que l'air arrivé dans les cavités droites du cœur produisait immédiatement la syncope en arrêtant ou du moins en troublant profondément les contractions de cet organe; d'autres ont pensé que cet air lancé dans le parenchyme pulmonaire amenait l'asphyxie; d'autres, enfin, ont admis que l'air traversant toute la filière circulatoire comprise entre la veine divisée et l'encéphale, arrivait jusqu'au cerveau où son contact donnait lieu à la mort.

De ces trois opinions la première nous paraît seule rationnelle et soutenable, par des raisons qu'il serait trop long de développer ici; nous nous bornerons à en donner deux : la première est la rapidité même de la mort, qui ne peut guère s'expliquer que par la syncope; la seconde est la difficulté de la pénétration de l'air introduit jusqu'aux limites où on le fait parvenir. C'est parce que la mort, dans notre opinion, est le produit de l'action de l'air sur le cœur même, que nous avons cru devoir esquisser ici l'histoire sommaire de cet accident.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Après l'introduction de l'air dans les veines, on a trouvé ce gaz dans les cavités droites du cœur, distendant ces cavités et plus ou moins intimement mélangé au sang qui s'y trouvait contenu. On a bien

signalé aussi quelques épanchements d'air sous les plèvres, quelques bulles d'air dans les vaisseaux encéphaliques, mais ces particularités, contestables d'ailleurs, n'ont pas à nos yeux l'importance qu'on leur a donnée.

2.° *Symptômes fonctionnels locaux et généraux.* Au moment de l'accident, un bruit particulier, un sifflement se fait entendre; sifflement qu'on peut arrêter et renouveler, ainsi que nous l'avons vu faire, en oblitérant la veine divisée et en lui rendant sa liberté, au moyen du doigt appliqué sur son ouverture et soulevé alternativement; immédiatement un autre bruit, comme de gargouillement, se produit dans la région du cœur, par le fait du mélange de l'air avec le sang des cavités droites. A peine ces bruits se sont-ils fait entendre, que le patient pousse un cri de terreur et tombe le plus souvent pour ne plus se relever : il est mort! Quelques spasmes, quelques mouvements tumultueux du cœur se sont manifestés, et tout est fini.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche, la durée, les terminaisons sont comprises dans la description précédente. Cependant il paraît qu'il faut une certaine quantité d'air pour produire la mort; car on peut la prévenir en portant rapidement le doigt sur la veine ouverte, au moment où le sifflement d'aspiration se fait entendre; si bien que dans certaines expériences, comme nous l'avons dit, on a pu renouveler l'épreuve sans grand préjudice pour le malade; mais cette manœuvre nous paraît essentiellement téméraire. Si la mort n'a pas lieu, les troubles plus ou moins graves de la circulation, de la respiration et de l'innervation qui peuvent se produire, sont assez promptement suivis du retour à l'état normal.

Diagnostic différentiel.

L'introduction de l'air dans les veines diffère sensiblement des autres accidents qui peuvent donner lieu à la mort subite, d'abord par la circonstance d'une opération plus ou moins près du cœur, au cou, au thorax; puis, tout particulièrement, par ce sifflement caractéristique, lequel, il est vrai, n'est pas toujours très-prononcé; puis encore par le cri que pousse l'opéré; enfin, par cette mort foudroyante qui ne se rencontre pas même dans la syncope ordinaire, encore moins dans l'asphyxie et l'apoplexie.

Pronostic.

Le pronostic est donc des plus graves.

Traitement.

Le traitement est à peu près nul, tant la catastrophe est rapide. Cependant on a conseillé les stimulants internes et externes appliqués avec énergie, les aspersions d'eau froide, l'inspiration de vapeurs irritantes, ammoniacales ou autres; c'est tout ce qu'il est rationnel, tout ce qu'on a le temps de faire. La saignée, les insufflations d'air dans la trachée, nous paraissent à peu près illusoires, car c'est le cœur qu'il s'agit de ranimer et non les poumons.

On a conseillé de donner au sujet certaine position favorable au passage de l'air introduit, des cavités droites dans l'artère pulmonaire, puisque c'est son séjour dans le cœur qui constitue le danger. C'est moi qui, le premier, ai produit cette idée dans un travail inséré aux *Transactions médicales*, t. X, p. 75, an 1832. Considérant que l'air tend à s'élever par sa pesanteur spécifique; que l'artère pulmonaire est disposée de telle sorte qu'elle se dirige de droite à gauche, de bas en haut et d'avant en arrière, pour s'engager sous la courbure de l'aorte, je conseillais de *faire*

coucher le blessé horizontalement sur le côté droit, en l'inclinant un peu en avant, afin que l'air pût s'élever par son propre poids de l'oreillette dans le ventricule droit, puis de ce ventricule dans l'artère pulmonaire. Cette idée purement théorique était oubliée, lorsque, cinq ans après, un autre observateur la reproduisit comme sienne ; mais dans la discussion à l'Académie, M. Velpeau, je crois, m'en restitua la propriété. Je ne me dissimule pas ce qu'il y a d'hypothétique et d'insuffisant dans ce précepte, dont on pourra cependant essayer concurremment avec les autres moyens.

M. Magendie a fait la proposition hardie d'introduire une sonde d'argent par la veine jugulaire jusque dans l'oreillette droite pour en retirer l'air qui s'y trouve, au moyen de l'aspiration avec la bouche. Tout peut être tenté dans les cas extrêmes.

Le plus sûr est d'opérer avec précaution dans les régions où cet accident peut se produire; de comprimer la veine divisée, au moment même où le sifflement se fait entendre, et de faire continuer la compression pendant le reste de l'opération. Par ce moyen cet accident deviendra très-rare, sans cesser d'être aussi grave quand il pourra se produire.

CLASSE VII.

NÉVROSES DU COEUR.

Comme tous les organes dans la structure desquels il entre des nerfs, le cœur est sujet à des névroses. Les auteurs ont traité avec assez de soin de certaines névroses du cœur, telles que les palpitations (Sénac, Laennec, etc.), la syncope, etc.; mais peu se sont occupés d'en produire une classification méthodique et une exposition complète, à l'exception de M. Bouillaud, qui a signalé cette lacune de la

nosographie cardiaque. Profitant des indications de cet auteur, nous proposons les divisions suivantes :

Nous établissons d'abord une grande distinction entre les névroses *symptomatiques* secondaires, liées aux altérations diverses des solides et des humeurs, qui se produisent comme symptômes ou épiphénomènes dans beaucoup de maladies, et particulièrement dans celles que nous avons étudiées précédemment; et les névroses *idiopathiques*, réputées primitives, essentielles, dynamiques, c'est-à-dire indépendantes de toute altération préexistante *appréciable*. Ces dernières sont les seules dont nous devions nous occuper ici, les autres ayant été mentionnées en temps et lieu.

Nous diviserons ensuite les névroses idiopathiques du cœur en celles qui affectent la *sensibilité* et en celles qui affectent la *motilité* de l'organe.

Les névroses de la sensibilité sont caractérisées par l'*excès* (hypéresthésie) ou le *défaut* (anesthésie) de sensibilité.

Les névroses de la motilité comprennent celles par *excès* (hyperdynamie), par *défaut* (adynamie) et par irrégularité (ataxodynamie) de la contractilité musculaire.[1]

Résumons ces considérations en un tableau :

NÉVROSES DU CŒUR	Symptomatiques (secondaires),	(D'autres lésions des solides ou des liquides).	
	Idiopathiques (primitives),	De la sensibilité.	Hypéresthésie. (Cardialgie?) Anesthésie. (Paralysie?)
		De la motilité.	Hyperdynamie (Palpitations). Adynamie (Syncope). Ataxodynamie (Irrégularités).

1. Cette division des névroses idiopathiques de la motilité est celle prise par M. Bouillaud pour base de la division générale des névroses du cœur.

CHAPITRE I.er

NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ.

§. 1. HYPÉRESTHÉSIE.

L'exaltation de la sensibilité animale du cœur prend le nom de *cardialgie*[1]. Fréquemment des douleurs plus ou moins vives se font sentir dans la région du cœur; la difficulté est d'en assigner le siége véritable. Il est vrai que dans beaucoup de circonstances ces douleurs ont leur cause, soit dans une affection du péricarde, de la plèvre ou des poumons, soit plus souvent dans les muscles (pleurodynie) ou dans les nerfs (névralgie intercostale) de cette région. Le cœur lui-même peut-il en être le siége, abstraction faite de ses lésions matérielles ? M. Bouillaud professe des doutes à cet égard, sous prétexte que le cœur ne reçoit que des nerfs de la vie organique. Cependant, alors que par une analyse attentive on est parvenu à dégager les autres éléments anatomiques de la région cardiaque, force est bien de rapporter au cœur lui-même les douleurs précordiales accusées par certains malades. Les nerfs de la vie organique ne peuvent-ils pas devenir douloureux dans l'état pathologique? Quoi qu'il en soit, du moment où il est dûment constaté qu'il n'existe pas de lésion organique du cœur, la précision du siége anatomique est chose de peu d'importance.

Symptômes. La cardialgie varie suivant les points de l'organe qu'elle peut occuper : elle existe à la pointe, à la base, à gauche, à droite ou dans la généralité de la région du cœur; elle est plus ou moins vive ou légère, pongitive, sourde, etc., continue, intermittente, éphémère ou persistante, égale ou exacerbante, se produisant à l'occasion

1. Le mot *cardialgie* est souvent usité pour exprimer une douleur existant dans la région cardiaque de l'estomac. Nous lui rendons ici sa signification propre.

des efforts musculaires, des émotions morales, des impressions atmosphériques, des écarts de régime, etc.

Ainsi, sa *marche* et sa *durée* sont très-variables ; sa terminaison ordinaire est la guérison.

Son *diagnostic différentiel* repose d'abord sur la difficulté de la distinguer des autres lésions qui peuvent la simuler, distinction qui relève des notions précises que le praticien doit posséder à l'égard des caractères de ces lésions ; puis vient la question de savoir si la cardialgie est réellement essentielle, ou bien liée à certaines altérations matérielles ; problème difficile à résoudre et sujet à erreur.

Le *pronostic* a généralement peu de gravité.

Le *traitement* consiste à éloigner les causes constitutionnelles, hygiéniques ou autres qui peuvent être constatées, puis à combattre directement la douleur par les sédatifs : l'opium et ses composés, administrés à l'intérieur et à l'extérieur, manifestent ici toute leur puissance.

Nous ne parlons pas des moyens à opposer aux éléments morbides, qui peuvent exister conjointement avec la cardialgie, telles que les palpitations, les lipothymies, etc., vu que nous avons supposé l'affection dans toute sa simplicité. C'en est assez sur une affection dont l'existence même est contestée et dont le traitement ne peut guère être que symptomatique.

A la cardialgie se rattacherait l'histoire de l'angine de poitrine, si l'on pouvait placer cette dernière affection dans le cœur.

Pour beaucoup de praticiens, en effet, l'*angine de poitrine* est encore une affection du cœur, surtout depuis qu'on a spécifié comme cause de cette affection, certaines altérations idiopathiques, telles que l'ossification des artères coronaires. Laennec surtout a contribué à faire considérer cette maladie comme une névrose du cœur. Mais, comme le fait observer M. Bouillaud, Laennec lui-même en a placé le siége dans les plexus cervical, brachial, le nerf pneumogastrique,

etc., suivant le siége même des douleurs éprouvées par le malade. MM. Bouillaud et Piorry font dériver formellement l'angine de poitrine des nerfs de la vie animale et non des filets du nerf sympathique qui pénètrent dans le cœur. Les faits que nous avons observés nous font partager l'opinion de ces habiles observateurs, et considérer l'angine de poitrine comme étrangère au cœur, du moins primitivement.

§. 2. ANESTHÉSIE DU CŒUR (PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ).

Il n'est pas question ici de la sensibilité animale ou de relation, puisque le cœur, à l'état normal, en est dépourvu, mais bien de la sensibilité organique, non perçue, qui fait que le cœur répond à son stimulant naturel. Des auteurs ont donc admis des paralysies du cœur, comme des paralysies des poumons; lesquelles seraient caractérisées par la lenteur, la faiblesse des pulsations, les lipothymies, etc., dérivant de l'anesthésie radicale de l'organe. L'espèce de narcotisme ou de paralysie incomplète et passagère, résultant de l'emploi de la digitale, semblerait venir à l'appui de cette opinion; mais notre répugnance à raisonner sur des hypothèses et de pures créations de l'esprit, nous engage à signaler simplement l'existence possible de cette affection, laquelle, si sa réalité pouvait être constatée, exigerait l'emploi des stimulants de diverse nature, comme toutes les paralysies réputées essentielles.

CHAPITRE II.

NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

§. 1. HYPERDYNAMIE (PALPITATIONS ESSENTIELLES).

On donne le nom de palpitations à un trouble ordinairement passager du cœur, consistant dans la force, la fréquence et l'irrégularité plus ou moins prononcées des battements de cet organe.

Étiologie.

Les causes des palpitations sont très-variées. Elles dérivent souvent de certaines conditions de l'innervation, constituant ce qu'on appelle le tempérament nerveux, originel ou acquis, lequel est caractérisé par une susceptibilité, une irritabilité particulière, laquelle entre en jeu par les moindres causes physiques ou morales. Bien que la délicatesse de la constitution, la gracilité des formes, la pâleur habituelle soient considérées comme les caractères extérieurs de ce tempérament, il n'est pas rare d'observer cette susceptibilité nerveuse chez des individus en apparence vigoureux et pléthoriques.

La croissance rapide chez les jeunes gens est considérée avec raison comme une cause prédisposante des palpitations. Celles-ci peuvent être dues alors au peu d'ampleur des parois thoraciques, d'où résulte une gêne plus ou moins prononcée des évolutions du cœur.

Les excitations hygiéniques, physiques, internes ou externes, les violents mouvements du corps sont des causes déterminantes de palpitations.

Les passions, soit expansives telles que la joie, la colère, l'amour, soit oppressives telles que la terreur, la tristesse, la nostalgie, l'hypocondrie sont des causes fréquentes et puissantes de troubles violents dans les battements du cœur.

On voit aussi les palpitations se produire à la suite des contentions d'esprit, des excès d'étude, des veilles prolongées, ainsi que des abus des plaisirs sensuels. Cette double catégorie de causes énervantes est ce qui donne le plus souvent lieu à ce qu'on appelle la *maladie des étudiants*, laquelle est surtout caractérisée par les palpitations avec nosomanie (hypocondrie) plus ou moins prononcée. Cette maladie trouve une cause aggravante dans les études médicales qui, fréquemment, communiquent aux jeunes gens

la crainte chimérique des affections dont ils lisent les descriptions ou dont ils rencontrent des exemples, et dont ils ressentent quelques vagues symptômes, réels ou imaginaires.

Les palpitations nerveuses ont cela de fâcheux, qu'elles peuvent s'entretenir, s'aggraver et même se produire par l'attention qu'on y porte. Il suffit quelquefois d'écouter battre son cœur pour se donner des palpitations.

Symptomatologie.

Les palpitations nerveuses manquent de *symptômes organiques :* c'est précisément ce qui constitue leur *essentialité.*

Leurs *symptômes fonctionnels locaux* sont, comme nous l'avons énoncé dans notre définition, la force, la fréquence et souvent l'irrégularité des battements du cœur, perçus ordinairement par le malade et quelquefois seulement par le médecin. Elles peuvent, le plus souvent, être constatées à la simple vue des soulèvements de la région précordiale ou des espaces intercostaux; si la vue ne suffit pas, on les reconnait à la palpation. Elles donnent parfois lieu à des bruits intenses, qui, dit-on, peuvent être entendus à de grandes distances, d'une chambre à l'autre; mais Laennec a constaté que les bruits du cœur s'entendent très-rarement à plus de deux pieds de la région cardiaque.

Indépendamment de ces bruits plus ou moins sourds ou éclatants, l'auscultation fait parfois percevoir des bruits de souffle proportionnés à l'intensité même des palpitations.

Les *symptômes fonctionnels généraux* consistent dans un état du pouls en rapport avec celui du cœur, puis un malaise plus ou moins prononcé, de l'anxiété précordiale, quelquefois une douleur (cardialgie) de caractère variable; parfois des lipothymies imminentes ou des syncopes réelles. Ces palpitations occasionnent fréquemment un sentiment de frayeur qui peut les entretenir et les augmenter.

Enfin, les palpitations peuvent déterminer des états congestionnels de certains organes, qui ajoutent à la gravité de la situation.

Ces crises peuvent durer plus ou moins longtemps, se reproduire à des époques variées, et cesser soit spontanément, soit sous l'influence de quelques moyens particuliers, physiques ou moraux.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche des palpitations essentielles est donc parfois continue, le plus souvent intermittente, régulière ou irrégulière, laissant des intervalles de complète santé, ce qui les distingue de la plupart des palpitations symptomatiques.

Leur durée est extrêmement variable, quant aux attaques partielles et à l'ensemble de la maladie.

La terminaison des palpitations nerveuses est ordinairement la guérison, laquelle, pourtant, est souvent assez difficile à obtenir. On admet généralement que leur prolongation peut amener des désordres matériels dans l'organe central de la circulation, ou dans les vaisseaux, ou même dans les viscères. Tels sont la dilatation et l'hypertrophie du cœur, les congestions actives des parenchymes (poumons, cerveau, etc.); mais ces accidents sont très-rares d'abord, puis lorsqu'ils se produisent, notamment en ce qui concerne l'anévrysme du cœur, on est presque toujours en droit de se demander si les palpitations alléguées comme causes n'étaient pas plutôt l'effet de désordres matériels préexistants, à l'état latent d'abord, et constatés plus tard.

Complications.

Les complications des palpitations sont rares et peu nombreuses, du moment où l'on élimine les altérations matérielles qui peuvent les précéder. Quant à celles qui peuvent les accompagner ou les suivre, nous avons mentionné la

cardialgie, les syncopes, les congestions viscérales, la nosomanie, et ces lésions organiques dont la génération secondaire est assez problématique. Cependant nous avons vu, particulièrement au sujet de la *dilatation* et de l'*hypertrophie*, qu'en tant que constituant de véritables obstacles, les troubles circulatoires, même nerveux ou dynamiques, pouvaient rationnellement amener certaines altérations matérielles du cœur.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel des palpitations est un des points les plus importants de la pathologie cardiaque, et des plus délicats en même temps. De lui dérivent la plupart des erreurs journellement commises à l'égard des maladies du cœur. Le premier problème à résoudre est celui qui consiste à déterminer si les palpitations sont primitives, essentielles, ou secondaires, symptomatiques de quelque altération des solides ou des liquides : du cœur, des poumons, des centres nerveux, du sang, etc. En effet, on les rencontre faisant partie de l'appareil phénoménal d'une foule d'affections diverses, et ce n'est qu'en dégageant avec sagacité chacun de ces éléments l'un après l'autre, qu'on peut arriver à un diagnostic tant soit peu précis. Nous ne pouvons entrer dans cette étude analytique qui ressort d'ailleurs de l'ensemble de cet ouvrage; et pour prémunir les praticiens contre tant d'erreurs possibles, nous nous bornerons à rappeler les cas nombreux où des lésions organiques positives du cœur ont été prises pour de simples palpitations, erreur moins fréquente peut-être que l'erreur inverse qui fait considérer si souvent de simples palpitations comme des lésions organiques du cœur. Combien de femmes chlorotiques sont journellement considérées comme affectées d'anévrysme! Combien d'anévrysmes, au contraire, sont envisagés comme de simples palpitations anémiques, alors que s'y joignent les symptômes de la cachexie? etc.

Ce n'est pas tout : alors que par une savante investigation vous êtes parvenu à constater l'essentialité des palpitations, reste à découvrir le mobile de ces troubles circulatoires, mobile souvent secret, soigneusement dissimulé comme un sujet de honte, par le malade en proie à des passions qui le dominent ou à des vices qui le rongent. Il ne s'agit plus ici de recueils d'observations à compulser, de faits cliniques à évoquer, d'organes à explorer par le plessimètre ou le stéthoscope, d'agents pharmaceutiques à expérimenter; ce n'est plus à la matière, c'est à l'esprit et au cœur que vous avez affaire; ce n'est plus de la médecine proprement dite qu'il faut s'inspirer, c'est de la philosophie. Ce sont là des réflexions aussi antiques, aussi banales que la vieille histoire du jeune Antiochus, qu'Érasistrate guérit en découvrant son amour pour Stratonice, et pourtant combien peu de praticiens songent, en pareil cas, à demander des secours à des études libérales et aux inspirations d'une âme d'élite!

Pronostic.

Quoi qu'il en soit, le pronostic des palpitations nerveuses est généralement peu grave; cependant la gravité variera selon la nature et l'intensité des causes, le développement des symptômes, l'ancienneté de la maladie, sa résistance aux remèdes, etc.

Traitement.

Le traitement doit être basé principalement sur la nature des causes et sur les symptômes.

Relativement aux causes, il s'agit d'abord d'obvier à celles inhérentes à la constitution individuelle. Le tempérament nerveux, grêle, anémique réclamera l'emploi du régime fortifiant, des toniques, et notamment des ferrugineux; la pléthore, au contraire, sera combattue par le régime débilitant, les évacuations sanguines, les tempérants, etc.

On satisfera de même aux indications fournies par le régime habituel, les exercices, les habitudes, les passions, bref, à toutes les conditions étiologiques empruntées à l'hygiène.

Après avoir dégagé, pour ainsi dire, les palpitations des circonstances qui sont présumées les avoir produites ou concourir à leur entretien, on les attaquera directement par les remèdes qui leur sont appropriés.

Les habitudes classiques ont consacré l'emploi de certains médicaments prétendus *antispasmodiques*, tels que la valériane, le camphre, le musc, l'assa fétida, l'oxyde de zinc, etc. Ces moyens, stimulants pour la plupart, peuvent convenir, en effet, dans les cas de palpitations liées à la débilité; mais nous sommes convaincu, de par notre propre expérience, qu'on obtiendra généralement de meilleurs résultats de l'emploi des *sédatifs* directs, tels que l'opium et ses composés, sans parler des autres narcotiques.

Mais il est un sédatif spécial du cœur avec lequel nul autre ne saurait rivaliser : nous avons nommé la *digitale*. C'est donc par elle qu'il faudra d'abord attaquer les palpitations simples, en variant les formes et les doses selon l'occurrence.

Les applications heureuses et multipliées qu'on a faites dans ces derniers temps de l'éther et du chloroforme administrés de diverses manières, mais surtout par inhalation, peuvent s'étendre avec avantage aux affections spasmodiques du cœur. J'en ai fait l'application avec succès dans plusieurs cas de palpitations idiopathiques et symptomatiques, simples ou compliquées de cardialgie, de spasmes généraux, etc. Il suffit, dans bien des cas, d'engager le malade à respirer de l'éther dans un flacon à large goulot, jusqu'à soulagement. Le chloroforme est trop actif pour qu'on permette aux gens du monde de se l'administrer eux-mêmes. Dans les cas d'anxiété précordiale, de cardialgie, les mêmes agents employés en topiques peuvent produire de bons résultats.

Les révulsifs internes et externes peuvent être employés comme adjuvants des moyens précédents.

Un précepte essentiel dans le traitement des palpitations, c'est, avant tout, de rassurer le malade sur la gravité des accidents auxquels il est en proie. Il arrive souvent, surtout dans les cas d'hypocondrie, que de fortes palpitations cessent, comme par enchantement, aussitôt que la sécurité est rentrée dans l'esprit du malade; maintefois nous avons vu des sujets arrivant près de nous dans un état d'agitation et de terreur extrêmes, nous quitter calmes et sereins, lorsque nous avions pu parvenir à détruire en eux cette idée d'anévrysme qui les poursuit presque tous, et à les convaincre du caractère purement nerveux de leur affection.

§. 2. ADYNAMIE (LIPOTHYMIE, SYNCOPE, ÉVANOUISSEMENT, PAMOISON, DÉFAILLANCE).

Définition.

Ces mots ne sont que l'expression d'une même affection consistant dans une diminution de la force et de la fréquence des battements du cœur, telle qu'il en résulte la perte momentanée du sentiment et du mouvement, et un état de mort apparente. C'est ce que, dans le monde, on appelle se *trouver mal*, *s'évanouir*, se *pâmer*, *tomber en défaillance*.

Étiologie.

Les causes de la syncope sont extrêmement variées; elle est occasionnée par tout ce qui peut enrayer plus ou moins subitement les contractions du cœur et faire cesser plus ou moins complétement l'abord du sang au cerveau. C'est, en effet, la cessation de l'influx cérébral qui est la cause formelle de la syncope. Les causes physiques et morales concourent également à la produire. Les moindres impressions pénibles peuvent en être l'occasion, chez certaines personnes délicates

et nerveuses. La vue d'un objet dégoûtant, hideux ou terrible, certaines odeurs fétides, nauséeuses ou même aromatiques et fragrantes; l'audition d'un bruit intense et subit ou de certains bruits particuliers; la gustation de certaines substances d'une saveur désagréable; le contact de certains objets, de certains animaux, le simple chatouillement; bref, toutes les impressions antipathiques aux sens, en général ou à ceux de l'individu en particulier, peuvent produire la syncope. Il existe, à cet égard, des idiosyncrasies très-singulières, signalées dans tous les traités de physiologie et de médecine.[1]

A côté de ces impressions physiques, les impressions morales apparaissent comme causes non moins féconds. Toutes les sensations vives de plaisir et de peine, toutes les passions expansives et oppressives, peuvent amener la défaillance; et à cet égard, les susceptibilités ne sont ni moins variables ni moins singulières que dans l'ordre précédent.

Les causes morbides sont une autre source plus positive de syncope. La plus fréquente est la douleur, cet élément capital de presque toutes les maladies, et trop souvent des remèdes que nous employons. Puis se présente l'épuisement rapide ou lent, par inanition, par hémorrhagie, par maladie chronique, etc. Les phlegmasies, les fièvres graves, les lésions organiques et les névroses des principaux organes, les intoxications de toute espèce, sont autant de grandes séries de causes dans le détail desquelles nous ne saurions entrer; nous ne parlons pas, bien entendu, des maladies du cœur lui-même.

---

1. Les impressions odorantes les plus douces et les plus agréables, telles que l'odeur de la rose, du musc, des parfums de toilette, la vue des objets les plus ordinaires, des animaux les plus innocents, d'un chat, d'une souris, peuvent produire des défaillances. On raconte que le célèbre astronome Tycho-Brahé s'évanouissait pendant les éclipses de lune.

Symptomatologie.

Symptômes fonctionnels locaux et généraux. La syncope est ordinairement précédée d'un malaise indéfinissable, avec anxiété précordiale, faiblesse, brisement des forces, pâleur extrême, sueurs froides, obscurcissement de la vue, bourdonnements, tintements d'oreilles, bientôt suivis de perte plus ou moins complète du sentiment et du mouvement, d'un état de mort apparente, mort qui bientôt serait réelle, si la nature ou l'art ne prenait le dessus.

Quelques personnes disent pourtant avoir éprouvé dans l'état de syncope un bien-être ineffable qui leur faisait regretter d'en sortir.

Dans la syncope, le pouls ne disparaît pas complétement comme on le croit généralement ; il devient d'une petitesse et d'une lenteur qui parfois le rendent presque insensible ; mais le cœur continue de battre d'une manière très-appréciable à l'auscultation ; car, s'il cessait d'agir complétement pendant quelques minutes seulement, la vie s'éteindrait sans retour. Il en est de même de la respiration, qui ne cesse pas complétement non plus, mais qui devient très-lente, très-faible, presque insensible, et cependant facile à constater avec de l'attention.

Entre les limites extrêmes de la syncope il existe plusieurs degrés auxquels elle peut s'arrêter. Quelquefois elle consiste seulement dans un sentiment de faiblesse, de vertige et une pâleur fugitive qui ne tardent pas à se dissiper. D'autres fois il y a perte du sentiment et du mouvement, mais incomplète, et permettant au malade de s'apercevoir de ce qui se passe autour de lui ; enfin arrive la perte complète des facultés sensitives, intellectuelles et motrices.

Lorsque la syncope se dissipe, les facultés renaissent à peu près dans l'ordre inverse à celui où elles ont disparu. Le malade, revenu à lui-même, exprime de l'étonnement et ne conserve d'ordinaire aucun souvenir de l'état dont il sort ;

parfois il regrette la béatitude qu'il vient de goûter; bientôt il a recouvré toutes ses facultés et n'accuse qu'un peu de faiblesse.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche de la syncope est ordinairement prompte et sa durée nécessairement courte. On parle de syncopes qui se sont prolongées plusieurs heures; mais ce ne pouvaient être que des lipothymies *incomplètes* ou *successives;* car la syncope complète et prolongée donne la mort.

La terminaison ordinaire est la guérison; mais les syncopes incomplètes peuvent se prolonger à l'état d'affaissement extrême ou se reproduire fréquemment, et conduire à la mort primitivement, c'est-à-dire, par le fait d'une première attaque prolongée, ou consécutivement, par le fait de la prostration dont le malade ne se relève plus; c'est ce qui a lieu parfois dans les cas d'épuisement extrême.

Complications.

Il n'est pas question ici des affections diverses qui peuvent précéder ou suivre la syncope, mais bien des accidents qui peuvent se produire avec elle; il en est deux principaux : ce sont les spasmes, les convulsions qui, fréquemment, donnent à la syncope les apparences d'une *attaque de nerfs;* puis la formation des caillots dans le cœur, que nous avons étudiée précédemment, et dont une des causes principales est précisément la suspension ou le ralentissement des mouvements du cœur, dont le plus haut degré n'est autre chose que la syncope.

Diagnostic différentiel.

La syncope peut être confondue avec un assez grand nombre d'affections : telles sont l'asphyxie, qui se distingue par ses causes formelles, l'aspect souvent cyanosé du sujet

et la prolongation de la perte de connaissance; les convulsions qui la compliquent souvent; l'épilepsie que distinguent l'écume à la bouche, l'occlusion du pouce dans la paume de la main, etc.; l'hystérie, caractérisée par les antécédents et par certains spasmes du larynx, du thorax, de l'abdomen, etc.; cependant, la syncope peut s'y produire comme symptôme accidentel; l'apoplexie que distinguent ordinairement l'hémiplégie, la respiration stertoreuse, etc.; l'ivresse que font reconnaître l'odeur vineuse ou alcoolique, les déjections, les antécédents, etc. On ne perdra jamais de vue la faiblesse, la lenteur du pouls, la respiration presque insensible qui, jointes à l'extrême pâleur, caractérisent essentiellement la syncope.

Pronostic.

Le pronostic de la syncope, envisagée en elle-même, est ordinairement peu grave. Il est bien rare que, par son intensité même, elle produise la mort. Cela n'arrive guère que dans les cas de débilitation extrême, où la défaillance n'est que l'expression de l'épuisement définitif des forces vitales.

Traitement.

Il n'est personne qui ne connaisse les moyens principaux à mettre en usage contre la défaillance. Le premier de tous est la soustraction du sujet aux causes qui l'ont amenée; puis vient la position horizontale, dont M. Piorry a très-bien fait ressortir les avantages, et qui favorise l'abord du sang au cerveau. Il est urgent de débarrasser le malade des vêtements, des ligatures (gilet, ceinture, corset, cravates, jarretières) qui peuvent entraver la circulation.

Ces précautions préliminaires accomplies, on entretiendra autour du malade un air frais et renouvelé; on lui fera au visage des aspersions d'eau froide ou acidule, dont le contact subit réveille ordinairement les sens dans la syncope légère ou moyenne. Si l'évanouissement se prolonge, on

fera faire des inspirations stimulantes de vinaigre, d'eau de Cologne, d'éther, d'acide acétique, de sel ammoniac ou même d'ammoniaque liquide; en même temps on pratiquera la révulsion extérieure en frappant dans les mains, en chatouillant ou frictionnant la peau; puis on appliquera la moutarde, l'eau chaude, les rubéfiants en général. Il est bien rare qu'on soit obligé de recourir à la brûlure au moyen d'un peu de papier ou de coton enflammé qu'on applique à l'épigastre. Dans les cas extrêmes on a parlé d'électricité, laquelle, si elle n'est impuissante, arrivera, du moins, presque toujours trop tard.

Lorsque le malade commence à revenir à lui-même, on excite son attention en lui parlant; on lui fait avaler quelques gouttes ou cuillerées d'un liquide stimulant, aromatique (vin, alcool, liqueur quelconque, éther, eau de Cologne, étendus d'eau, etc.).

Le traitement prophylactique est ici d'une grande importance : on devra avoir l'attention d'écarter tout ce qui peut produire la syncope chez les individus qui s'y trouvent prédisposés par l'anémie, l'épuisement, ou certaines maladies essentiellement adynamiques, telles que les fièvres graves, le scorbut, etc. La défaillance, en effet, dans les cas de faiblesse radicale, est doublement à redouter, soit comme pouvant déterminer immédiatement la mort, soit comme pouvant favoriser la formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur.

Lorsqu'on veut pratiquer quelque opération plus ou moins douloureuse ou effrayante chez les personnes délicates ou craintives, ne serait-ce que la saignée, par exemple, il conviendra de prendre ses précautions contre la syncope, en donnant au patient la position horizontale et en préparant les moyens de prévenir ou de dissiper les défaillances. Un des bienfaits de l'éthérisation et du chloroforme est, sans contredit, de prévenir les syncopes si pénibles et parfois si alarmantes.

§. 3. ATAXODYNAMIE, ATAXIE (IRRÉGULARITÉS, LENTEUR, FRÉQUENCE ANORMALE DES BATTEMENTS DU CŒUR).

Il s'agit ici des anomalies circulatoires qui se produisent en l'absence de toute cause morbide appréciable, hors les cas de fièvre, de lésion organique du cœur, etc.

Les *causes* de ces anomalies, dites essentielles, sont parfois la vieillesse et plus souvent des idiosyncrasies inappréciables.

Symptômes. Dans l'état ordinaire, chez l'adulte, le pouls bat environ 70 fois par minute; or, on trouve des individus chez lesquels, sans aucune cause accidentelle, et habituellement, le pouls est très-fréquent, à 80 ou même à 100 pulsations; ou bien il est très-rare : à 60, 50 ou même 30 pulsations. Il en est d'autres chez lesquels le pouls est plus ou moins irrégulier en force et surtout en rhythme.

De ces anomalies la plus commune nous paraît être l'irrégularité du pouls. Il est une foule d'individus, bien portants du reste, chez lesquels le pouls présente habituellement des inégalités très-prononcées dans la force et la succession des pulsations, sans que l'auscultation révèle aucune altération appréciable du cœur. Il en est même qui ont le sentiment de ces irrégularités : ils éprouvent à certains moments une sorte d'embarras dans la région précordiale ; ils sentent le cœur suspendre un instant ses mouvements, puis plusieurs pulsations rapides se produire; ils comparent cet effet à celui d'un ressort qui se détend. Ce dernier phénomène est plus grave que les autres, en ce que, malgré l'absence de symptômes positifs, il doit faire soupçonner quelque obstacle accidentel et passager aux mouvements du cœur ou au cours du sang.

Il en est chez lesquels les anomalies ne se produisent

qu'à l'occasion de certaines causes telles que les écarts de régime, l'abus des plaisirs, les émotions vives, etc.[1]

En tant que phénomène habituel, chronique et sans autre altération dans la santé, ces anomalies ont peu de gravité; mais elles exigent pourtant une certaine surveillance, pouvant être l'expression initiale d'une lésion organique encore à l'état latent.

Le *traitement* est ordinairement nul, les malades ne s'inquiétant pas de ces phénomènes. S'ils s'en préoccupent il sera prudent de les engager à s'observer à l'endroit des causes qui peuvent aggraver cet état. La lenteur du pouls, si la constitution est bonne, ne pourrait être combattue que par des stimulants, dangereux, peut-être; la fréquence des pulsations du cœur, si elle devenait inquiétante, exigerait le repos du corps et de l'esprit, un régime doux et l'emploi de la digitale. Les irrégularités des mouvements du cœur, plus graves en elles-mêmes que les anomalies précédentes, ne réclameraient aussi que le calme physique et moral, la régularité, l'exiguité du régime et la digitale encore, ce remède précieux qui, nous l'avons dit, a la singulière propriété de rendre inégal un pouls régulier et de régulariser les inégalités du pouls.

Si ces diverses anomalies étaient liées à la faiblesse, à l'anémie, à une susceptibilité nerveuse exagérée, le régime analeptique, les stimulants dits antispasmodiques, les toniques et, notamment, les ferrugineux pourraient être indiqués.

---

1. On conçoit combien il importe d'être instruit de ces anomalies constitutionnelles, pour la juste appréciation des symptômes circulatoires dans le cours des maladies aiguës et même chroniques : j'ai donné dernièrement des soins à un malade affecté de pneumonie, chez lequel l'artère battait 150 fois par minute; symptôme effrayant, si je n'eusse été prévenu de la fréquence habituelle du pouls. La guérison a eu lieu, et le pouls est demeuré fréquent.

LIVRE III.

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS.

Tous les traités des maladies du cœur comprennent les maladies des gros vaisseaux, de l'aorte en particulier. Pour ne pas tromper l'attente des lecteurs, nous imiterons nos devanciers; mais notre intention n'est pas d'entrer dans tous les détails que devrait comporter un traité complet des maladies des artères et des veines; car une seule des affections de l'un de ces deux systèmes pourrait fournir matière à des volumes ; ainsi l'anévrysme, ainsi la phlébite si largement étudiés par les modernes. Nous nous bornerons donc à tracer quelques linéaments, en insistant plus volontiers sur les points qui ont fait plus particulièrement l'objet de nos études et que nous croyons pouvoir éclairer de quelques aperçus nouveaux. Cette réserve est d'ailleurs commandée par le titre même de cet ouvrage, lequel n'est qu'un *précis* destiné spécialement à nos auditeurs.

Nous traiterons dans deux chapitres successifs des maladies des *artères* et de celles des *veines*.

CHAPITRE I.er

MALADIES DES ARTÈRES.

§. I. DES MALADIES DES ARTÈRES EN GÉNÉRAL.

Historique.

Les anciens, tels qu'Arétée et Galien, passent pour avoir eu quelque idée des altérations des artères, et notamment de leur inflammation ; mais il faut arriver à la Renaissance pour trouver à cet égard des notions assez étendues, quoique bien vagues encore. Ainsi Sennert, Baillou, Boerhaave,

Van Swieten, de Haen ont abordé ce sujet ; mais ce sont surtout Monro, Haller, Crell qui ont systématisé la pathologie des artères, en signalant l'inflammation comme le lien qui rattache entre elles plusieurs de leurs altérations. Morgagni, Meckel, Sandifort en ont éclairé l'anatomie pathologique, perfectionnée par les modernes, tels que Sasse, Scarpa, Hodgson, Breschet, MM. Gendrin, Bouillaud, Andral, Trousseau, Louis, etc. Les relations possibles de l'artérite avec la fièvre, en général, ont été signalées par Grant, J. P. Frank, Pinel et M. Bouillaud. Le rôle des artères, dans la production de la gangrène, a été spécifié par Alibert, Delpech, Dubreuil, Victor François, etc.

Esquisse anatomo-physiologique.

Les artères sont les vaisseaux destinés au transport du sang des cavités du cœur dans l'intimité des organes et des tissus. Elles sont composées de trois membranes : l'interne, de la nature des séreuses, lisse, mince, pellucide, fragile, favorable au glissement du sang ; la moyenne ou membrane propre, épaisse, jaunâtre, élastique, formée de fibres demi-circulaires, de nature fibreuse, selon les uns, musculeuse, selon les autres, résistantes, mais ne pouvant subir, sans se rompre, un certain degré d'extension ; l'externe, celluleuse, très-extensible, assurant ainsi l'intégrité des canaux artériels contre les dilatations excessives auxquelles ne résistent pas les deux autres. Ces membranes sont réunies entre elles par des couches très-minces de tissu cellulaire. Des nerfs ganglionaires, des vaisseaux artériels et veineux (*vasa vasorum*) et des lymphatiques entrent aussi dans la structure des artères.

Le sang artériel subit l'impulsion du cœur, qui le lance par saccades du centre à la périphie. Cependant l'élasticité, la tonicité des artères peuvent être pour quelque chose dans cette progression du sang artériel, de canaux plus larges dans des canaux plus étroits.

Étiologie.

Les causes des altérations artérielles peuvent être *congénitales* (anomalies d'origine, rétrécissements congénitaux); *traumatiques* (plaies, ruptures); *hygiéniques* (intempéries atmosphériques, régime excitant, efforts musculaires, passions, etc.), ou *morbides* (phlegmasies, dégénérescences, altérations du sang, obstacles mécaniques, etc.). Le mode d'action de ces diverses causes ne peut être étudié qu'à l'occasion de chaque maladie en particulier.

Symptomatologie.

1.° Les *symptômes organiques* ou anatomo-pathologiques des maladies des artères comprennent, 1.° des *vices congégénitaux*, 2.° des *lésions mécaniques*, 3.° des *inflammations*, 4.° des *lésions organiques*, telles que dilatation, rétrécissement, oblitération, hypertrophie, atrophie, ulcération, perforation; puis des *produits anormaux*, soit analogues, tels que les dégénérescences fibreuses, cartilagineuses, osseuses; soit hétérologues, tels que l'athérome, le tubercule, le cancer, etc.; 5.° des *corps étrangers*, tels que dépôts purulents, caillots sanguins, et autres produits.

Chacune de ces lésions mériterait une description à part, si nous prétendions faire l'histoire complète des maladies artérielles. Au demeurant, nous retrouverons la plupart d'entre elles, au sujet de l'artérite et de l'anévrysme que nous étudierons en particulier.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux* sont : la douleur locale, les battements anormaux, la cessation du pouls, etc.

Les symptômes *fonctionnels généraux* sont : la douleur, la rougeur, la tuméfaction, le refroidissement, l'atrophie, la gangrène des parties où se distribue une artère oblitérée, les hémorrhagies, la fièvre, etc. Rappelons aussi le développement des artères collatérales et supplémentaires.

Aux symptômes fonctionnels se rattachent les prétendues *névroses* du système artériel.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche et la durée varient selon la nature des lésions aiguës ou chroniques. Les terminaisons sont, comme pour toutes les maladies, la guérison, la transformation et la mort.

Diagnostic différentiel.

Les lésions artérielles peuvent être confondues d'abord entre elles, et nous verrons combien il est difficile, par exemple, de spécifier les caractères de l'inflammation et des autres lésions qui ont des affinités ou des ressemblances avec elle. On peut confondre aussi les affections des artères avec les lésions des autres vaisseaux, tels que les veines et les lymphatiques, surtout si ces vaisseaux sont situés profondément ; enfin, les maladies des artères peuvent être prises pour d'autres affections qui les simulent plus ou moins, telles que le phlegmon, l'œdème, la gangrène d'origine autre qu'une lésion artérielle, les tumeurs diverses qui peuvent simuler l'anévrysme, par exemple ; les affections du cœur, des poumons, des viscères abdominaux, du système nerveux qui peuvent être simulées par certaines lésions de l'aorte thoracique ou abdominale, etc.

Pronostic.

Le pronostic des maladies des artères varie selon la nature, l'intensité, le siége, les complications de ces lésions. Il est généralement grave, en raison de l'importance même du système artériel dont l'intégrité est essentielle à l'entretien des organes.

Traitement.

Les moyens à mettre en usage dans les maladies des artères, varient d'abord suivant la nature de ces lésions ; nous ne saurions à cet égard émettre que de banales généralités ; ils varient essentiellement aussi selon le siége de ces mala-

dies. Ainsi la chirurgie revendique pour elle le traitement de la plupart des lésions artérielles qui siégent aux membres et à l'extérieur en général. Sur ce point elle a réalisé de belles conquêtes, en pénétrant aussi profondément que possible dans l'intérieur des cavités, si bien que les maladies du tronc aortique sont à peu près les seules inaccessibles aux moyens chirurgicaux et que la médecine ait conservé dans son domaine.

De toutes les maladies des artères, nous ne décrirons en particulier que l'*inflammation* et l'*anévrysme*, comme résumant en eux la plupart des altérations aiguës et chroniques de ces vaisseaux.

§. 2. DE L'ARTÉRITE.

Définition.

L'artérite est l'inflammation des artères. On a essayé de décrire en particulier l'inflammation de chacune des trois membranes constituantes des artères; mais il est probable qu'elles sont rarement enflammées isolément, et d'ailleurs on ne saurait établir, au sujet de chacune d'elles, que des principes hasardés et de peu d'utilité pour la pratique.

Historique.

Arétée et Galien ont signalé quelques symptômes de l'artérite, tels que la douleur, les battements exagérés, l'oblitération, la fièvre; mais ce sont surtout les modernes qui ont fait connaître cette affection. Monro, Haller, Crell ont signalé son influence sur la production des altérations dites organiques; Grant, J. Frank, Pinel ont cherché à déterminer son rôle dans les fièvres; nous avons vu que J. Hunter, Hodgson, Breschet, Sasse, MM. Gendrin, Bouillaud, Andral, Trousseau, Louis, Lebert et autres, ont apporté dans son étude les perfectionnements qu'elle présente aujourd'hui.

Étiologie.

Par sa situation ordinairement profonde, par le peu de vitalité apparente des tissus qui le composent, il semblerait que le système artériel dût être peu sujet à s'enflammer. Cependant il n'est pas complétement à l'abri des causes mécaniques et traumatiques; une foule de causes hygiéniques peuvent agir sur lui; telles sont les influences de l'air, des aliments, des exercices, des passions; son contact perpétuel avec le torrent circulatoire l'expose à ressentir les diverses modifications qui peuvent se produire dans la composition et le mouvement du sang; enfin les artères sont exposées à participer aux phlegmasies et autres influences irritantes qui lui viennent des tissus et des organes environnants. Néanmoins, à part les lésions traumatiques, les causes de l'artérite sont généralement très-obscures, notamment celles que, rationnellement, on croit pouvoir déduire des altérations du sang, du mouvement fébrile, etc.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Pour l'artérite comme pour les autres phlegmasies, le premier des caractères anatomiques est la rougeur. Nous ne saurions entrer ici dans les interminables discussions relatives à la question de savoir à quoi l'on peut distinguer la rougeur inflammatoire de la rougeur cadavérique; nous nous bornerons à dire que la rougeur est inflammatoire lorsqu'elle est constituée par l'injection des petits vaisseaux (*vasa vasorum*), accompagnée d'épaississement, de friabilité des tuniques artérielles; enfin lorsque pendant la vie ont existé des symptômes d'inflammation des artères.

Après l'épaississement et la fragilité ou friabilité que nous venons d'énoncer, viennent les produits anormaux d'origine manifestement inflammatoire, tels que les pseudo-mem-

branes, le pus, dont la présence se conçoit assez difficilelement lorsque l'artère est demeurée perméable au cours du sang, mais qui se produisent facilement lorsque le vaisseau s'oblitère, comme il arrive ordinairement; néanmoins ces produits d'inflammation peuvent coexister avec la liberté de la circulation, lorsqu'ils se forment dans l'interstice des membranes, comme souvent cela s'observe, d'où peuvent résulter des infiltrations, de petites tumeurs purulentes ou autres, faisant saillie dans l'intérieur ou même à l'extérieur du vaisseau.

Il arrive ordinairement que les artères enflammées sont oblitérées par des caillots sanguins. A cet égard surgit une question actuellement à l'ordre du jour : c'est celle de savoir si ces caillots ont précédé ou suivi l'apparition de l'artérite. Déjà Boerhaave, Laennec et autres, inclinaient à penser que la formation des caillots était primitive et cause de l'inflammation de l'artère. En 1828, cette opinion fut soutenue dans une thèse par le docteur Alibert. Dans ces derniers temps, la même opinion a repris faveur dans l'école de Paris, où elle est professée par plusieurs jeunes écrivains, et dans celle de Vienne, où elle est représentée par le professeur Rokitanski. Il est possible que le caillot sanguin, à titre de corps étranger, agisse, dans certains cas, de manière à exciter l'inflammation; mais si l'on considère que ce corps étranger est d'autant plus innocent qu'il émane du fluide en contact permanent avec les artères, et que ce caillot même est l'agent formel de l'oblitération dans les cas de cicatrisation des artères, c'est-à-dire, qu'il est un élément de guérison et non de maladie, on doutera légitimement de ses propriétés irritantes. Puis, comment concevoir la formation de ce caillot d'emblée? Quels sont les états du sang qui peuvent y donner lieu? Pourquoi ne se forme-t-il pas dans les cas où la plasticité du sang est le plus prononcée, dans le rhumatisme, la pneumonie, etc.? Pourquoi se formerait-t-il dans telle ou

telle portion d'artère plutôt que dans telle autre? Autant de difficultés qui nous font incliner vers l'opinion contraire, qui est celle de Burns, Kreysig, Jones, Hodgson, et de MM. Bouillaud, Cruveilhier, Dezeimeris, etc., qui considèrent l'inflammation vasculaire comme la cause formelle de l'arrêt et de la coagulation du sang. La doctrine de la primitivité du caillot nous paraît avoir été reproduite et soutenue dans ces derniers temps simplement par opposition à la doctrine de l'inflammation dont il est de mode aujourd'hui de restreindre l'empire autant que possible.

Quoi qu'il en soit, dès que le caillot adhère aux parois artérielles il est une preuve d'inflammation, primitive ou consécutive, peu importe pour le moment.

Aux caractères précédents, M. Lebert ajoute, comme signes de l'inflammation, la facilité avec laquelle on peut détacher les tuniques artérielles les unes des autres.

L'ulcération est déjà un signe moins expressif d'inflammation; non pas qu'elle ne puisse résulter de l'inflammation même, mais parce que l'ulcération des artères s'effectue ordinairement par un mécanisme tout particulier. Ainsi lorsque des plaques cartilagineuses ou osseuses se forment sous la membrane interne, ces plaques se détachent quelquefois plus ou moins complétement et laissent un vide auquel on donne le nom d'ulcération. Il en est de même des petites tumeurs athérômateuses, lesquelles, en s'ouvrant, donnent lieu à des vacuoles ulcéreuses. Ce sont là des pertes de substance non inflammatoires, et non des ulcérations. Cependant le pourtour de ces solutions de continuité est parfois rouge, tuméfié, suppurant, mais l'inflammation est ici secondaire, consécutive et non la cause de l'ulcération.

Quel que soit leur mécanisme, ces ulcérations, en détruisant les membranes interne et moyenne, frayent une voie au sang qui, venant à distendre la tunique externe, forme des tumeurs anévrysmales. Ces pertes de substance

peuvent intéresser les trois tuniques et constituer des perforations. A l'égard de celles-ci on a prétendu qu'elles pouvaient s'effectuer de dedans en dehors ou de dehors en dedans; ce dernier mécanisme est incomparablement le plus rare.

Nous venons de voir comment l'ulcération peut produire la dilatation du vaisseau. Mais celle-ci peut résulter du simple défaut de résistance provenant de l'inflammation ou de quelque autre altération des parois artérielles, qui alors se laissent distendre par l'effort du sang. Nous reviendrons à la dilatation en traitant de l'anévrysme.

Le rétrécissement et l'oblitération sont des phénomènes contraires aux précédents, qui peuvent cependant résulter aussi de l'inflammation, soit que les parois artérielles viennent à se rétrécir au moyen d'adhérences inflammatoires, soit que l'artère oblitérée par un caillot finisse par se contracter sur celui-ci, même jusqu'à former un cordon fibreux; soit enfin que des produits cartilagineux ou osseux d'origine inflammatoire, viennent à rétrécir et même à obturer le calibre de l'artère.

Les altérations suivantes appartiennent moins manifestement à l'inflammation. Cette origine du moins leur est contestée et, dans tous les cas, ce sont des produits exceptionnels, résultant d'un travail d'inflammation essentiellement chronique, auquel ces produits survivent le plus souvent, de sorte qu'à cet état de simplicité le mécanisme de leur formation devient fort obscur. Aussi les observateurs sont-ils divisés sur les causes de ces altérations.

Il s'agit de ces productions cartilagineuses et osseuses, si fréquentes dans les parois artérielles. Les anciens et, parmi les modernes, Laennec, Baillie, Bichat, Richerand, MM. Cruveilhier, J. Cloquet, Bricheteau, etc., les considèrent comme un résultat des progrès de l'âge, ou au moins d'un vice de nutrition tout particulier indépendant de l'inflammation. Quant à l'effet de l'âge, il est à remarquer, d'une part,

que beaucoup d'individus atteignent un âge très-avancé sans offrir ces ossifications : on rapporte qu'Harvey n'en rencontra pas chez un homme âgé de cent cinquante ans ; d'autre part ces ossifications sont assez communes chez les adultes et même dans le jeune âge.

Déjà Crell en 1757, Haller, Monro, Morgagni avaient signalé les relations de ces dégénérescences avec l'inflammation. Cette opinion a été reprise et appuyée des plus fortes preuves par Broussais, MM. Bouillaud, Trousseau, Rayer, etc. Ils ont fait voir que ces altérations se produisent concurremment avec d'autres lésions d'origine inflammatoire non équivoque ; ils ont suivi la filiation de ce travail depuis l'injection et l'induration plastique inflammatoire, jusqu'à la transformation successive des mêmes tissus en cartilage et en concrétions ossiformes. Le microscope est venu en aide à l'observation clinique (Lebert), de sorte que cette opinion est aujourd'hui généralement acceptée.

Il peut se faire pourtant que, par de simples transformations de tissu, l'ossification puisse normalement se produire, comme on le voit chez quelques individus où les artères s'ossifient sans aucun indice d'inflammation préalable.

Les ostéides des artères, analysés par Brandes, ont fourni :

Phosphate de chaux. .	65 parties.
Matière animale	34 —

La discussion précédente s'applique également à ces produits stéatomateux ou athérômateux, qui s'engendrent si fréquemment dans les tuniques artérielles, et dont l'origine est controversée. Il semble qu'il y ait ici plus de probabilité encore en faveur de l'origine inflammatoire, car ces petits amas athérômateux ressemblent souvent à du pus concret ou à du tubercule ramolli, et reposent sur un fond rouge, friable, comme celui d'un ulcère inflammatoire.

Quoi qu'il en soit, les plaques cartilagineuses et osseuses se détachent quelquefois plus ou moins complétement ; on

en a rencontré qui étaient flottantes et même libres dans la cavité artérielle. Les tumeurs athérômateuses s'ouvrent et se vident dans le vaisseau. Que deviennent ces produits ainsi détachés? on n'en sait rien[1]; mais ce qu'on n'ignore pas, c'est qu'il reste à leur place des dépressions, qui donnent naissance, comme nous l'avons dit, à des anévrysmes, des perforations, etc.

2.° *Symptômes fonctionnels locaux.* Les symptômes de l'artérite sont la douleur, soit spontanée, soit provoquée par le mouvement, la pression plus ou moins forte. Lorsque l'artère enflammée est superficielle, elle donne la sensation d'un cordon résistant, moins inégal que celui constitué par les veines ou les lymphatiques enflammés. La peau est rosée sur le trajet de l'artère. Lorsque le vaisseau est profond, la douleur est le seul signe local appréciable. On a parlé de l'inflammation des artères capillaires. Je la crois très-difficile à distinguer du simple phlegmon.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont la fièvre, pour peu que l'inflammation soit étendue; le gonflement rénitent ou œdémateux du membre; quelquefois des hémorrhagies par rupture du vaisseau; plus souvent l'engourdissement, le froid de la partie située au-dessous de l'artère oblitérée; enfin la gangrène.

La gangrène, en effet, est un des phénomènes les plus communs et le résultat le plus remarquable de l'inflammation, ou plus exactement de l'oblitération, des artères principales d'un membre. C'est, en effet, par suite de l'oblitération, c'est-à-dire par la privation du fluide vivifiant et nutritif, que l'artérite produit la gangrène, laquelle résulte de tous les genres d'oblitération, ligamenteuse, par compression ou autre.

---

1. Le détachement de ces corps étrangers ne pourrait-il pas donner lieu à l'oblitération des artères et à la gangrène consécutive?

Quelques auteurs pensent que dans les organes profonds l'oblitération artérielle produit le *ramollissement* et non la gangrène, pour laquelle le contact de l'air serait nécessaire. C'est ainsi qu'on explique certains ramollissements cérébraux, non inflammatoires. Cette explication ou du moins cette assimilation du ramollissement avec la gangrène ne nous paraît pas suffisamment démontrée, par la raison toute simple qu'on rencontre la véritable gangrène dans des organes profonds, entièrement soustraits au contact de l'air, dans le foie, par exemple.

On ne sait à qui rapporter l'observation première d'un accident si remarquable. Des faits isolés existaient dans les auteurs, quelques praticiens admettaient par tradition cette étiologie, lorsque, en 1832, le D.r Victor François dressa, dans une thèse, la monographie de la gangrène spontanée ou par oblitération des artères, et notamment par artérite. MM. Delpech, Dubrueil, Alibert, Gimelle, Rayer ont confirmé cette doctrine qui n'est pas même infirmée par les partisans de la formation primitive des caillots, car, pour eux, comme pour nous, c'est l'oblitération qui est la cause formelle de la gangrène.

Marche, Durée.

La marche de l'artérite est prompte ou lente, sa durée aiguë ou chronique, suivant que l'inflammation est elle-même aiguë ou chronique. Mais il faut ici distinguer l'inflammation de ses effets. L'artérite nous paraît être aiguë de sa nature, ou du moins, lorsqu'elle se prolonge, elle donne lieu à des produits, à des dégénérescences qui l'absorbent en quelque sorte, et lui survivent de manière à constituer l'élément grave et capital de la maladie.

L'artérite débutant par un point quelconque d'une artère, progresse ordinairement vers la périphérie; plus rarement elle remonte vers le cœur. L'affection s'annonce générale-

ment par la douleur, un peu d'empâtement et de rougeur des téguments, si l'artérite est superficielle; lorsqu'elle est profonde, sa marche est plus obscure et ne se traduit parfois que par l'engourdissement, le refroidissement, la pâleur, la lividité, puis la gangrène des extrémités.

Si le cas est moins grave, la phlegmasie peut se résoudre insensiblement. Si l'artère est d'un certain volume, son oblitération, lorsqu'elle ne produit pas la gangrène, donne lieu au développement graduel des artères collatérales, et l'ordre se rétablit. D'autres fois il se forme un phlegmon qui peut se résoudre ou suppurer. Dans d'autres cas il se produit des dilatations anévrysmales, des ulcérations, des perforations, etc.

Terminaisons.

L'artérite peut donc se terminer par résolution, plus souvent par oblitération, résultant de la formation d'un caillot, rarement par suppuration, quelquefois par rupture. La gangrène est une terminaison qui, comme nous l'avons dit, résulte de l'oblitération elle-même.

Alors le membre ou, plus particulièrement, l'extrémité du membre dont l'artère principale est oblitérée, devient douloureuse, froide, livide; et comme ce sont, le plus souvent, les membres pelviens qui sont affectés, on voit les orteils devenir noirâtres, comme momifiés (gangrène sèche), ou bien des phlyctènes se produisent et les parties tombent en mortification, comme dans les autres cas de gangrène. Si le malade résiste, la gangrène, qui s'est étendue graduellement de bas en haut, s'arrête, une ligne inflammatoire sépare le mort du vif, et l'art ou la nature achèvent la séparation des parties gangrénées. Mais le plus souvent ce travail de mortification ou d'élimination est interrompu par la mort du malade, laquelle peut aussi résulter de l'intensité même de l'inflammation, d'une hémorrhagie, etc.

Quant aux terminaisons de l'artérite par dégénérescence

cartilagineuse, osseuse, athérômateuse, hypertrophie, anévrysme, etc., ce sont des états particuliers qu'on est dans l'usage d'étudier à part de l'inflammation même.

Diagnostic différentiel.

L'artérite peut être confondue :

1.° Avec la phlébite. Mais la phlébite superficielle se reconnaît à un cordon plus noueux, à une inflammation plus vive des parties voisines de la veine. La phlébite profonde donne lieu presque toujours à l'anasarque et presque jamais à la gangrène; mais, en revanche, la phlébite suppurée est ordinairement suivie d'infection purulente, accident étranger à l'artérite.

2.° Avec la lymphangite. Mais l'inflammation superficielle des lymphatiques se révèle par un cordon mince, avec des irrégularités sur le trajet du vaisseau, par l'engorgement des ganglions, par un érythème spécial, disséminé par plaques. Quant à la lymphangite profonde, elle donne lieu à des symptômes assez obscurs, mais elle ne se termine pas par gangrène comme l'artérite, tandis qu'elle peut donner lieu à l'infection purulente.

On conçoit, du reste, que la disposition anatomique des vaisseaux de tel ou tel ordre éclaire puissamment le diagnostic.

Le phlegmon, l'œdème, la gangrène provenant de causes diverses, peuvent simuler les mêmes accidents résultant de l'artérite; mais les autres symptômes, les antécédents, la marche, la terminaison de ces divers accidents pourront servir à préciser leur nature.

Pronostic.

Le pronostic de l'artérite est presque toujours fâcheux. Légère et affectant un vaisseau de peu d'importance, elle peut se terminer favorablement; mais, lorqu'elle siége sur une artère principale, lorsqu'elle s'étend incessamment le

long du vaisseau dont elle amène l'oblitération, le cas est des plus graves. Lorsqu'à l'état chronique elle produit des dégénérescences, elle dispose l'artère à l'anévrysme, aux ruptures d'où peuvent résulter des accidents mortels.

Traitement.

En tant que phlegmasie grave, l'artérite veut être combattue avec vigueur. Les saignées générales auront le double avantage d'affaiblir la réaction et de diminuer la masse du sang, ce stimulant naturel des artères; des sangsues, des ventouses scarifiées en grand nombre, seront distribuées sur le trajet du vaisseau; des topiques émollients recouvriront le membre qui sera placé dans une position plus élevée que le tronc; puis on aura recours aux onctions mercurielles; bref, à tous les moyens propres à conjurer l'inflammation. On a conseillé la compression et même l'incision du vaisseau au-dessus du point enflammé, dans le but de borner l'extension du mal; mais ces procédés ont été accueillis avec peu de faveur de la part des praticiens. Voilà pour le début ou la période inflammatoire.

Consécutivement, on devra se conformer à la marche de la maladie, c'est-à-dire, aux accidents qui viendront à surgir. L'œdème sera combattu par les résolutifs, les astringents, la compression; les abcès, les hémorrhagies, pourront réclamer des moyens chirurgicaux; le refroidissement, l'insensibilité, la lividité, pourront exiger l'application des sachets chauds, des fomentations toniques et aromatiques; enfin, la gangrène appellera les secours de la chirurgie, alors que, délimitée par le cercle inflammatoire ou menaçant prochainement la vie par son extension plus ou moins rapide, l'ablation du membre sera devenue nécessaire.

Voici une observation de gangrène spontanée survenue dans des circonstances exceptionnelles, et que nous avons cru devoir attribuer à l'artérite.

Observ. *Empoisonnement par l'arsenic. Guérison. Gangrène spontanée d'un membre pelvien ; amputation. Mort.*

Un homme de 63 ans, de forte constitution, accusé d'un crime et poursuivi par la justice, cherche à se donner la mort, le 10 juin 1848, en avalant, nous a-t-il dit, environ soixante grammes d'arsenic, délayé dans un demi-verre d'eau-de-vie. Une heure après : vomissements abondants, suivis de coliques et de selles répétées. Trouvant la mort trop lente à venir, le patient allait se jeter à l'eau, lorsque des douaniers l'arrêtent et le conduisent à l'hôpital, où il arrive neuf heures après l'ingestion du poison, le 11, à 8 heures du matin.

Corps robuste, trapu, doué d'embonpoint ; facies pâle, altéré; faiblesse extrême, froid des extrémités, du nez, des oreilles; pouls petit et fréquent; langue humide et froide; vives douleurs abdominales; selles liquides; intelligence nette, réponses lentes, préoccupations sinistres; refus d'accepter les secours qui lui sont offerts et que nous lui imposons de force. On administre une solution épaisse d'hydrate de peroxyde de fer et une potion éthérée.

Des vomissements se produisent de nouveau; la prostration paraît augmenter; on continue les mêmes moyens, et la réaction se manifeste vers dix heures (deux heures après l'entrée); retour de la chaleur aux extrémités; face moins grippée, plus colorée.

A midi, la réaction est si vive que nous suspendons l'administration de l'hydrate ferrique et prescrivons une saignée de 400 grammes, puis 20 sangsues à l'épigastre; délayants.

Vers le soir, réaction moins forte; point de vomissements; coliques moins vives; selles plus rares, un peu de tension abdominale. La nuit, délire léger.

Le 12, facies naturel; pouls à 116, un peu développé;

une selle naturelle. Les accidents toxiques sont dissipés, mais le malade accuse dans la jambe gauche de vives douleurs, sans altération apparente, sauf un peu de froideur (limonade, extr. d'opium 0,05, liniment d'huile de jusquiame laudanisée, bouillon).

Le 14, la douleur est augmentée; les orteils gauches sont froids et sensiblement livides (même traitement, sachets chauds autour du membre).

Le 15, le pied et la jambe sont comme cyanosés par plaques jusqu'au genou, et très-sensibles à la pression. La gangrène est évidente; les pulsations de l'artère crurale sont moins fortes et moins larges que du côté opposé; on ne les sent plus à la tibiale postérieure. M. le professeur Rigaud que nous appelons près du malade, conclut avec nous à l'existence d'une artérite comme cause de cette gangrène. Prévoyant la nécessité de graves opérations, nous confions le malade aux soins de notre collègue.

Malgré les saignées locales, les applications d'alcool camphré et de térébenthine, les laxatifs, etc., la gangrène fait des progrès, et paraît cependant vouloir se limiter au genou. Le malade réclame l'amputation, que M. Rigaud se décide à pratiquer le 20 juin, dix jours après l'empoisonnement.

On administre le chloroforme : l'amputation est faite à la partie inférieure de la cuisse, sans que le malade en ait la perception. Les muscles incisés paraissent peu rétractiles; l'artère crurale seule fournit du sang et ne communique aucune propulsion à la ligature.

Malgré le traitement le plus rationnel, le malade succombe le 1.er juillet, vingt jours après l'empoisonnement, dix jours après l'amputation.

La dissection de la jambe amputée a permis de constater : 1.° mortification de presque toutes les parties molles; 2.° rougeur par plaques des artères principales, obstruées par des caillots sanguins; 3.° intégrité des veines.

La dissection du moignon de la cuisse après la mort révèle : 1.° un commencement de gangrène ; 2.° épaississement, rougeur des artères principales contenant des caillots mous, non adhérents, dans une certaine étendue ; 3.° veine crurale contenant un caillot consistant au voisinage de la section ; plus haut, une matière purulente, sanieuse, remontant jusqu'à la veine cave. On ne trouve nulle part d'abcès métastatique.

Laissant de côté les considérations relatives à l'empoisonnement arsenical, nous insisterons sur cette gangrène spontanée, dont le premier symptôme, la douleur, a suivi de si près (36 heures environ) l'ingestion du poison. Il y a bien là relation de cause à effet ; mais comment cet effet s'est-il produit ?

Est-ce par coagulation spontanée, primitive du sang, résultant de la prostration de la veille ? Mais, dans combien de cas la prostration n'est-elle pas plus profonde sans déterminer la coagulation du sang ! Cette coagulation aurait-elle produit si promptement la douleur et la mortification ? L'arsenic, dit-on, a plutôt pour effet d'amener la liquéfaction que la coagulation du sang. D'autre part, les symptômes observés sont bien ceux assignés à l'artérite. L'examen anatomique des parties n'a-t-il pas révélé les principaux caractères de l'inflammation ? Ne peut-on pas supposer que l'alcool ingéré a été pour quelque chose dans la production de cet accident ? N'est-il pas plus probable encore que la vive réaction du lendemain a pu déterminer l'inflammation des artères ? Tels sont les motifs qui nous ont conduits, nous et les assistants, à reconnaître dans ce fait un cas d'artérite, sans que nous ayons pu établir de rapports bien rationnels entre l'effet et la cause, entre la gangrène et l'intoxication arsenicale.

§. 3. ANÉVRYSME DE L'AORTE.

Définition.

Nous savons que le mot anévrysme signifie *dilatation*. Comme toutes les artères, l'aorte peut se dilater par ampliation simultanée de ses trois membranes ; c'est ce qu'on appelle anévrysme *vrai;* ou bien la dilatation entraîne la rupture d'une et presque toujours de deux de ses membranes, c'est l'anévrysme *faux*[1]. Fernel, Baillou, Morgagni, Hunter, Monro, Guattani, Hodgson ont admis la possibilité de l'anévrysme vrai ; Sennert, et surtout Scarpa, ont pensé que l'anévrysme était toujours faux, c'est-à-dire accompagné de la rupture des membranes interne et moyenne. On admet aujourd'hui que l'anévrysme de l'aorte, en particulier, peut être vrai dans de certaines limites, ce que prouve la fréquence de la dilatation de la crosse aortique chez les vieillards ; mais pour peu que la dilatation soit considérable, et surtout lorsque les membranes internes sont primitivement altérées, il arrive presque toujours que celles-ci sont rompues et que le sac anévrysmal est formé uniquement par la membrane externe ou celluleuse, la seule dont la dilatabilité puisse se prêter à un développement de quelque étendue. Il est donc probable que la plupart des anévrysmes sont vrais au début, et qu'ils deviennent faux par les progrès de la dilatation.

Étiologie.

L'aorte est prédisposée à l'anévrysme par sa destination même qui est de recevoir la première impulsion du sang chassé par le cœur. Sous ce rapport, la crosse de l'aorte, for-

1. L'anévrysme *faux* suppose rigoureusement la rupture des trois membranes, celui constitué par la rupture d'une ou de deux membranes ayant reçu dans ces derniers temps le nom d'anévrysme *mixte*. En conservant le nom d'anévrysme faux à celui constitué par la rupture des deux membranes, interne et moyenne, seulement, nous nous conformons à l'usage, sauf explication.

mant une espèce de voûte contre laquelle heurte incessamment la colonne sanguine, est le point le plus exposé aux dilatations, malgré la précaution que paraît avoir prise la nature d'adoucir le choc, en insérant obliquement l'aorte au ventricule gauche. Aussi est-il vrai de dire que presque tous les individus avancés en âge sont affectés à un certain degré d'anévrysme de la crosse aortique.

Mais l'anévrysme constituant un état morbide, ne se réalise guère que secondairement à certaines conditions pathologiques. On admet que, sans altération préalable des membranes, la force d'impulsion du cœur hypertrophié peut déterminer l'anévrysme ; que le même effet peut résulter d'un obstacle mécanique ou organique sur un point du trajet de l'aorte ou de ses principales divisions, obstacle derrière lequel l'aorte se dilate ; mais l'observation démontre que, dans ce cas, c'est plutôt le cœur qui se dilate et s'hypertrophie. Les causes les plus ordinaires, les causes formelles de l'anévrysme aortique résident surtout dans une altération de ses membranes, soit que l'inflammation ait diminué leur force de résistance, soit, le plus souvent, que des concrétions cartilagineuses ou osseuses venant à se détacher, ou que des foyers purulents, athérômateux, tuberculeux ou autres venant à s'ouvrir, il en résulte la destruction, l'ulcération des membranes internes, voies par lesquelles le sang s'introduit, repousse la membrane externe et donne lieu à la formation d'un sac anévrysmal.

Nous n'insisterons pas sur les causes hygiéniques et physiques de l'anévrysme, causes dont l'appréciation appartient à l'histoire de l'anévrysme en général. Nous nous bornerons à rappeler que ces causes agissent, soit en augmentant la force d'impulsion du sang ; telles sont le régime excitant, les efforts musculaires, les affections morales vives et prolongées, soit en diminuant la résistance des parois vasculaires ; telles sont les accidents traumatiques, les distensions violentes, etc.

Symptomatologie.

1.° Les *symptômes organiques* de l'anévrysme aortique sont ceux de l'anévrysme en général. Nous avons vu que l'artère étant dilatée à un certain degré ou altérée par certains états morbides, les membranes interne et moyenne se rompent ou se détruisent, de manière à ouvrir une voie au sang jusqu'à la membrane externe qui se laisse dilater; c'est ce qui constitue la dilatation *sacciforme* (Breschet); d'autres fois, avant de se rompre, l'artère présente des dilatations de forme diverse : *fusiforme*, *cylindroïde*, par *allongement* (varice anévrysmale). Laennec a signalé une forme particulière, l'anévrysme *disséquant*, constitué par la pénétration du sang entre les membranes externe et moyenne qui se trouvent ainsi séparées, *disséquées* dans une étendue plus ou moins considérable. Nichols et Hodgson ont aussi observé ce genre d'anévrysme.

Une fois introduit dans le sac anévrysmal, le sang y dépose la fibrine sous forme de stratifications superposées, ressemblant assez aux couches ligneuses de l'aubier. Ces couches fibrineuses sont ordinairement d'autant plus molles et foncées en couleur, qu'elles se rapprochent du centre de la tumeur occupé par du sang liquide en communication par l'orifice du sac avec le sang en circulation dans l'artère.

L'orifice du sac est plus ou moins large, intéressant une étendue variable du pourtour de l'artère, et parfois toute la circonférence du vaisseau. Les bords de l'ouverture sont plus ou moins irréguliers, lisses, on y suit la trace des membranes internes, qui se perdent bientôt dans les parois du sac, de manière à se confondre intimement avec elles, sans qu'on puisse déterminer le point où s'arrêtent ces membranes, ce qui peut faire croire à l'anévrysme vrai.

Les parois du sac anévrysmal sont minces ou épaisses, souvent incrustées de produits cartilagineux, osseux, athérô-

mateux, quelquefois détruites et remplacées par la substance des organes voisins avec lesquels le sac a contracté des adhérences.

Les organes avoisinants sont parfois comprimés, atrophiés, mortifiés, perforés, détruits, comme il arrive pour les os eux-mêmes ; des épanchements existent souvent dans les parenchymes, dans les cavités, avec ou sans communication avec l'extérieur.

Tels sont les caractères anatomiques généraux de l'anévrysme. Quant aux symptômes fonctionnels locaux et généraux, ils varient suivant le point occupé par l'anévrysme, ce qui nous oblige à décrire séparément, 1.° l'anévrysme de la crosse, 2.° l'anévrysme de la région thoracique, 3.° l'anévrysme de la région abdominale de l'aorte.

2.° *Symptômes fonctionnels généraux et locaux.*

§. 1. SYMPTÔMES DE L'ANÉVRYSME DE LA CROSSE AORTIQUE.

Tant que la tumeur constituée par l'anévrysme de la crosse aortique n'est pas assez volumineuse pour altérer la structure et les fonctions des organes circonvoisins, elle ne se révèle ordinairement par aucun symptôme expressif ; souvent le malade accuse un peu de douleur et de gêne au sommet du sternum, et, si l'attention du médecin est attirée vers cette région, il pourra quelquefois constater les phénomènes suivants : 1.° matité plus étendue qu'à l'état normal ; mais l'appréciation de ce signe est extrêmement délicate et trompeuse ; 2.° premier bruit du cœur, perçu avec autant et même plus d'énergie dans ce point que dans la région du cœur lui-même ; mais ce signe, comme le précédent, est sujet à erreur ; car il peut dépendre d'une tumeur quelconque. Cependant on attribue généralement une assez grande valeur à ces *battements simples* en dehors de la région du cœur ; 3.° frémissement perçu à la palpation, et surtout à l'auscultation. Ce signe est plus expressif que le

précédent ; mais il manque très-souvent et peut être simulé par une lésion valvulaire ou par de simples rugosités de la surface interne de l'aorte, comme nous en avons produit précédemment des exemples. On voit combien sont insuffisants les symptômes de l'anévrysme de la crosse aortique à son début.

Lorsque la tumeur a fait des progrès, le malade accuse parfois une douleur locale plus ou moins vive, tenant probablement à la compression, au tiraillement de certains nerfs, peut-être à l'érosion du sternum. Le malade peut éprouver du fourmillement, de l'engourdissement, de la douleur s'étendant à l'épaule, au cou, au bras droit, phénomènes qu'on explique par la compression, le tiraillement des nerfs du plexus brachial ou même des vaisseaux. Ce signe nous paraît avoir quelque valeur; mais le plus souvent on le rapporte, ainsi que le précédent, à un principe rhumatismal ou névralgique. Parfois aussi il existe de l'aphonie, de la dyspnée, de la dysphagie, des palpitations, dépendantes de la distension du nerf récurrent, de la compression des poumons, de l'œsophage, du cœur. Suivant que la tumeur diminue le calibre de l'aorte, ou qu'elle obstrue plus ou moins complétement les origines des artères des membres supérieurs, le pouls peut offrir certaines modifications d'étroitesse, d'inégalité de l'un ou de l'autre côté; enfin, peuvent apparaître les accidents résultant d'un obstacle à la circulation : anasarque, cyanose, etc. Il semble à l'énoncé de tant de symptômes qu'il soit impossible de méconnaître l'anévrysme de la crosse, et pourtant tous les auteurs s'accordent à dire que rien n'est plus obscur que le diagnostic de cette affection, au degré que nous venons de supposer. Cependant en rapprochant certains phénomènes, on peut en déduire au moins de grandes probabilités; par exemple, s'il y a douleur, bruits anormaux dans la région aortique et en même temps compression de la trachée ou de l'œsophage.

Mais la tumeur progresse, détruisant ce qui lui fait obstacle, même les os, et se fait jour à travers le sternum et les côtes érodées et détruites. Alors seulement tous les doutes se dissipent, car on a sous les yeux et sous la main une *tumeur pulsative* et qui *se dilate* à chaque impulsion du cœur, réductible par la compression, et autour de laquelle on perçoit les bords de la perforation qui lui a donné passage.

Tel est l'ensemble des symptômes énoncés par les classiques, lesquels répètent à l'unisson qu'avant l'apparition de la tumeur au dehors, le diagnostic n'offre qu'incertitude. Il faut avouer pourtant que s'il n'est pas jusque là de symptômes pathognomoniques, l'ensemble des phénomènes peut créer de fortes présomptions, surtout si l'on rencontre en même temps un nouveau signe que j'ai constaté et dont les auteurs n'ont pas parlé, probablement parce qu'il est rare; c'est la *voussure* et le *soulèvement du sternum*, l'état bombé de cet os au niveau de la tumeur anévrysmale. L'importance de ce signe est telle, qu'il nous paraît devoir constituer un degré de l'anévrysme de la crosse, intermédiaire entre l'état latent de la tumeur et la perforation du sternum.

La tumeur anévrysmale affectant de préférence la partie antérieure et le bord convexe de la crosse, c'est ordinairement vers le bord droit de la partie supérieure du sternum que la tumeur se fait jour; mais suivant le volume qu'elle acquiert, elle peut détruire les côtes droites, le sternum dans toute sa largeur et même une partie des côtes gauches, tout cela dans une étendue verticale plus ou moins considérable. Si la tumeur se développe à la concavité de la crosse, ce qui est rare, la tumeur pourra surgir à gauche et dans un point du sternum situé plus bas que dans le cas précédent. Il est infiniment rare que l'anévrysme de la crosse attaque les os de la paroi postérieure du thorax; cet effet est réservé à l'anévrysme de

la partie thoracique. Quelquefois l'anévrysme s'étend vers le haut, repousse, désarticule ou détruit la clavicule, et peut faire saillie au sommet du sternum, simulant un anévrysme de la sous-clavière et même de la carotide.

Une fois qu'il s'est fait jour, l'anévrysme prend ordinairement des développements d'autant plus grands et plus rapides qu'il n'est plus contenu par la compression naturelle que le sternum exerçait sur lui. La tumeur s'élève, s'élargit, s'amincit au point qu'elle peut se rompre au dehors, comme nous en rapporterons un exemple; mais le plus souvent c'est à l'intérieur que la rupture s'opère; alors l'hémorrhagie peut s'effectuer dans les plèvres, le parenchyme pulmonaire, la trachée-artère, l'œsophage, quelquefois dans le péricarde, comme l'ont vu Morgagni, Scarpa, Marjolin, etc. Une fois on a vu la tumeur s'ouvrir dans l'artère pulmonaire. Suivant la voie qu'elle s'est ouverte, l'hémorrhagie donne lieu à des épanchements internes, à l'hémoptysie, à l'hématémèse, etc. La rupture résulte de l'amincissement progressif de la tumeur, ayant ou non contracté des adhérences avec les organes voisins; quelquefois c'est une escarre qui se produit, et qui, en se détachant, donne lieu à l'épanchement. La mort est ordinairement l'effet immédiat des ruptures d'anévrysme; néanmoins la vie peut se prolonger plus ou moins longtemps, si les particularités de l'accident sont telles que l'hémorrhagie ne puisse s'effectuer que lentement.

L'anévrysme de la crosse aortique intra-thoracique, peut être confondu avec une maladie du cœur : soit un rétrécissement des orifices cardiaques, avec ou sans dilatation et hypertrophie; il peut être simulé par la dilatation simple et les rugosités de la courbure de l'aorte; par une tumeur quelconque du médiastin ou du péricarde; et, comme nous l'avons vu, on peut le confondre avec un anévrysme du tronc innominé, de la sous-clavière, de la carotide, etc. Ce n'est que par une analyse savante et minutieuse des

caractères propres à chacune de ces lésions qu'on peut arriver à déterminer le véritable caractère de l'affection. Mais il est peut-être plus commun encore de confondre l'anévrysme rudimentaire avec le rhumatisme, la névralgie, l'asthme, ou même de méconnaître entièrement l'existence d'une maladie quelconque, comme il arrive quelquefois, vu l'absence de tout symptôme assez grave pour fixer l'attention. Ainsi nous rapporterons un cas d'anévrysme de la crosse aortique, ayant perforé le sternum à l'insu du malade lui-même.

Nous clorons ce tableau des symptômes de l'anévrysme de la crosse aortique en divisant le développement de celui-ci en quatre périodes :

1.re Période : état latent, symptômes vagues ou nuls;

2.e Période : Symptômes plus prononcés, mais de valeur encore douteuse ;

3.e Période : Voussure et soulèvement du sternum par la tumeur ;

4.e Période : Apparition de la tumeur au dehors avec tous ses caractères.

De ces quatre périodes, la troisième est caractérisée par le symptôme nouveau dont nous avons parlé et dont les classiques ne font pas mention. Il est probable, pourtant, qu'il existe quelquefois et qu'on pourra le rencontrer encore. Ce symptôme ne comporte pas plus de certitude que ceux des périodes précédentes, mais il constitue une présomption bien plus forte et forme en quelque sorte une transition naturelle entre l'état obscur des premières périodes et l'apparition de la tumeur au dehors.

Aux périodes précédentes il faut en ajouter une *cinquième*, celle de *terminaison :* par la guérison, si toutefois on l'a jamais observée; par l'état stationnaire, ce qui est infiniment rare, et par la mort, résultat, soit de la rupture du sac, soit des autres accidents occasionnés par la tumeur anévrysmale (asphyxie, syncope, etc.). La rupture n'at-

tend pas toujours que la tumeur soit très-développée; elle arrive assez souvent alors que rien encore ne fait soupçonner l'existence de l'anévrysme.

§. 2. SYMPTÔMES DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE THORACIQUE.

L'anévrysme de l'aorte thoracique est celui qui se développe au delà du point d'origine de la sous-clavière gauche.

Les symptômes de l'anévrysme thoracique sont infiniment plus obscurs encore que ceux de l'anévrysme de la crosse; bien plus souvent que ce dernier il passe complétement méconnu jusqu'à la catastrophe et la nécroscopie.

J'en ai observé quelques cas, dont deux, notamment, dans le service d'un observateur dès plus habiles, M. le D.r Rayer, qui tous n'ont suscité d'autre symptôme expressif que le plus vague des symptômes, la douleur. Dans un cas observé par M. Chomel, ayant constaté un peu de faiblesse du bruit respiratoire du côté gauche, que vint expliquer après la mort une tumeur anévrysmale comprimant la branche de la bifurcation bronchique de ce côté, ce savant professeur a pensé que ce pourrait être là un signe de quelque valeur, mais bien insuffisant encore. La tumeur anévrysmale peut comprimer l'œsophage, le canal thoracique, les poumons, repousser le cœur en avant, etc., et donner ainsi lieu à quelques symptômes particuliers, mais sans valeur positive; la percussion exercée avec habileté pourrait fournir quelques indices. L'auscultation pourrait parfois révéler des battements, des frémissements. Quelques malades disent ressentir des battements dans la région dorsale, surtout lorsqu'ils ont le dos appuyé sur un plan résistant, le lit, un fauteuil, etc., phénomène éprouvé par quelques personnes à l'état de santé. Tout cela, on le voit, est bien loin de constituer des signes suffisants.

L'anévrysme thoracique comprime les parties molles et détruit les os qui l'avoisinent, à savoir, les vertèbres et les côtes. On l'a vu ronger le corps des vertèbres jusqu'au canal vertébral et s'ouvrir dans celui-ci. Lorsqu'il a détruit les côtes, il peut faire saillie au dehors et manifester ainsi ses caractères; mais il est bien rare que la mort ne précède pas ce résultat. C'est un anévrysme thoracique qui offrit à Laennec le premier exemple de l'anévrysme *disséquant*.

Bref, à moins de saillie au dehors, l'anévrysme thoracique reste presque toujours latent, caractérisé par des symptômes vagues et principalement par une *douleur fixe, continue, térébrante*, et tellement expressive dans certains cas que, malgré sa banalité, ce signe doit suffire à faire au moins soupçonner la possibilité d'un anévrysme; mais cette douleur même n'existe pas toujours, ou ne se révèle que faiblement et passagèrement.

Comme les autres anévrysmes, celui de l'aorte thoracique se termine presque toujours par la rupture et une hémorrhagie foudroyante à l'intérieur : dans les plèvres, les poumons, l'œsophage, voire même le canal vertébral. Je ne sache pas qu'il se soit ouvert au dehors.

§. 3. SYMPTÔMES DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE.

L'anévrysme de l'aorte abdominale se trouve dans des conditions bien plus favorables au diagnostic que les précédents; aussi est-il beaucoup plus facile à constater; bien qu'il arrive qu'il soit souvent méconnu ou du moins confondu avec d'autres affections, ou, ce qui est plus commun encore, que d'autres affections soient prises pour lui.

Le malade éprouve ordinairement des pulsations dans un point de l'abdomen, le plus souvent vers la région de l'épigastre, soit que ces pulsations se fassent ressentir spontanément ou que le sujet les constate à la palpation; d'autres

fois ce sont des douleurs que le patient accuse dans l'abdomen, habituellement dans la région dorso-lombaire. Il est assez rare que la tumeur apporte des entraves aux fonctions des organes abdominaux. Si la compression s'exerçait sur la veine cave, il pourrait en résulter un œdème des extrémités inférieures.

L'attention du praticien étant appelée sur les phénomènes précédents, s'il explore l'abdomen selon les règles, il parviendra le plus souvent à percevoir sur le trajet de l'aorte une *tumeur* dont les limites, exactement déterminées par une palpation attentive et par la percussion, dépassent évidemment les dimensions de l'aorte. Cette tumeur est *pulsative* et se *dilate* en même temps qu'elle est soulevée par la systole. L'auscultation peut y révéler du souffle ou du frémissement.

Pour peu que la tumeur soit volumineuse, il n'y a guère d'erreur possible, à moins qu'on ne la prenne pour toute autre espèce de tumeur soulevée par les pulsations de l'aorte; confusion que l'expansion propre à l'anévrysme pourra faire éviter.

Mais il est un autre genre d'erreur dans lequel les observateurs superficiels tombent assez souvent; c'est celle qui consiste à rapporter à l'anévrysme les pulsations que beaucoup de personnes nerveuses, hypocondriaques, hystériques, etc., accusent à la région épigastrique, au niveau du tronc opisto-gastrique ou au-dessous; c'est au moyen d'une *mensuration* très-attentive par la palpation, la percussion, l'auscultation, qu'on évitera cette erreur. Plusieurs fois il nous est arrivé d'avoir à la combattre non-seulement dans l'esprit des malades, mais encore dans celui de praticiens recommandables. Il est vrai que, dans certains cas, ces pulsations épigastriques sont assez fortes et se font ressentir assez loin pour faire illusion; mais alors même on reconnaît aisément que l'aorte n'est réellement pas dilatée, et comme ces pulsations sont le plus souvent intermittentes, il suffira d'exa-

miner le malade dans les instants de calme pour rectifier les idées fausses qu'on aurait pu concevoir dans un premier examen.[1]

Comme les anévrysmes précédents, celui de l'abdomen peut comprimer les organes circonvoisins, contracter des adhérences avec eux, corroder les vertèbres lombaires et même les os du bassin, et s'ouvrir, enfin, dans le péritoine, les intestins et jusque dans la vessie, dit-on; ce qui est assez difficile à concevoir. C'est assez dire que ses terminaisons ne diffèrent pas de celles des genres précédents.

Des trois genres d'anévrysme aortique que nous venons de décrire, le plus fréquent est celui de la crosse de l'aorte, vu, sans doute, sa proximité du cœur et les altérations de tissu plus communes dans cette région que dans les autres.

La plupart des détails suivants sont communs à tous les anévrysmes de l'aorte.

Marche, Durée.

La marche de l'anévrysme aortique est ordinairement lente, progressive; sa durée longue par conséquent. Cependant, bien qu'il soit difficile de préciser l'époque du début, on peut admettre, par analogie avec les anévrysmes des membres, que, dans certains cas, l'anévrysme de l'aorte peut se développer avec une certaine promptitude. Nous avons vu que celui de la crosse faisait des progrès plus rapides à partir du moment où il s'était fait jour à l'extérieur.

---

1. Le tronc opisto-gastrique peut être le siége de l'anévrysme. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre à la *Société anatomique* de Paris, il y a environ vingt ans. La tumeur, du volume d'un petit œuf, était comme greffée sur l'aorte et surmontée de ses trois artères, qui, je crois, étaient incomplétement oblitérées. Confondre une pareille tumeur avec un anévrysme de l'aorte, ne serait pas commettre une grave erreur.

Terminaisons.

Nous savons déjà que l'anévrysme aortique peut se terminer, chose infiniment rare, par la *guérison*. Cela peut arriver lorsque le sac étant exactement rempli de fibrine concrète, le sang poursuit son cours sans y pénétrer ; ce qui permet à la tumeur de diminuer par résorption ou du moins de rester stationnaire. L'*état stationnaire* est, en effet, la terminaison la plus favorable qu'on puisse désirer. Presque toujours l'anévrysme aortique se termine par la *mort ;* laquelle, avons-nous dit, résulte soit de la rupture, soit du trouble apporté dans les fonctions des organes circonvoisins, soit de la cachexie séreuse, provenant de l'obstacle apporté par la tumeur à la circulation. La rupture, qui est la terminaison la plus fréquente, peut arriver à tous les degrés de développement de la tumeur; on voit se rompre des anévrysmes qui n'ont pas le volume d'un œuf; on en voit qui résistent jusqu'à égaler le volume de la tête.

Complications.

On ne peut envisager comme des complications les lésions diverses qui peuvent précéder la formation de l'anévrysme, ni les accidents si variés qui résultent de son développement; mais il est certains phénomènes accessoires qui pourtant méritent d'être particulièrement signalés. Ainsi l'on voit assez souvent l'anévrysme de l'aorte donner lieu à la dilatation avec hypertrophie des cavités du cœur, en raison de la loi de rétro-dilatation (opistectasie).

Cette complication est importante à noter à cause du surcroît d'obscurité que les symptômes cardiaques peuvent apporter dans l'appréciation des signes propres à faire distinguer l'anévrysme de la crosse ou de la région thoracique de l'aorte. Dans un cas de tumeur anévrysmale, ayant détruit le corps des vertèbres, on a vu se produire la para-

plégie par compression de la moelle. N'y avait-il pas là de quoi donner le change sur la nature des accidents éprouvés par le malade?

Diagnostic différentiel.

Nous en avons établi les règles principales au sujet de chaque genre d'anévrysme. Il nous reste à redire ici qu'en raison même de l'obscurité du diagnostic, dans la plupart des cas, ce n'est que par une étude très-attentive et à l'aide de notions très-complètes sur la matière, qu'on peut espérer éviter d'échapper aux nombreuses chances d'erreur dont ce sujet est environné.

Pronostic.

Inutile de dire que le pronostic de l'anévrysme aortique de tout genre est toujours des plus graves. Cet anévrysme diffère essentiellement, sous ce rapport, de celui des extrémités, c'est-à-dire, de tous ceux qui sont accessibles à la chirurgie, qui a fait dans ce sens de précieuses conquêtes, en étendant son empire à plusieurs anévrysmes abandonnés jusqu'à ces derniers temps aux secours impuissants de la médecine. Tels sont les anévrysmes de la sous-clavière, de la carotide primitive, des iliaques externe et même primitive, etc., si bien, qu'en réalité, les anévrysmes du tronc aortique sont les seuls qui soient restés dans le domaine de la pathologie médicale.

Traitement.

Les divers moyens dirigés contre l'anévrysme de l'aorte ont pour but, sans doute, la guérison radicale de cette affection; mais, en réalité, ne peuvent guère avoir pour effet que d'en modérer les progrès. Curatif en intention, le traitement n'est guère que palliatif en fait. Heureusement, les moyens curatifs et palliatifs sont à peu près identiquement les mêmes.

Pour guérir ou pallier l'anévrysme de l'aorte on se propose : 1.° de diminuer la masse et de modérer le cours du sang ; 2.° de déterminer le retrait du sac anévrysmal et la coagulation du sang qu'il contient ; 3.° de résoudre les couches fibrineuses qui remplissent la tumeur ; 4.° d'obvier aux accidents accessoires de la maladie. Diverses catégories de remèdes répondent à ces diverses indications.

1.° *Diminuer la masse et modérer le cours du sang.*

Ici se présente le traitement de Valsalva et d'Albertini, comme la plus haute expression des moyens destinés à remplir cette première indication. Ce traitement consiste essentiellement dans les évacuations sanguines modérées, mais répétées journellement, ou du moins à intervalles rapprochés, et dans la suppression graduelle des aliments, jusqu'à réduire le malade à un tel point d'anémie et de débilitation qu'il puisse à peine soulever ses membres ; puis on suspend les saignées et l'on augmente progressivement l'alimentation jusqu'aux proportions d'un régime modéré. La durée totale de ces deux périodes descendante et ascendante varie de quelques semaines à plusieurs mois, selon les circonstances. Hope prétend avoir guéri un anévrysme de l'aorte en pratiquant, pendant vingt-quatre jours, une saignée journalière de dix onces (300 grammes). Une telle autorité ne saurait être récusée ; mais il est permis de dire que de tels succès sont très-exceptionnels.

En effet, on comprend difficilement la guérison de l'anévrysme même par cette méthode. En outre, le résultat des évacuations sanguines étant de dépouiller le sang de ses globules, de sa fibrine, de ses éléments plastiques, en un mot, leur répétition paraît devoir s'opposer à la coagulation du sang dans le sac anévrysmal, condition de l'oblitération de celui-ci, seul mode de guérison auquel il soit permis d'aspirer.

C'est dans le but d'obtenir ce dernier résultat, que M. Chomel s'est demandé s'il ne serait pas utile de pousser la saignée jusqu'à la syncope, pendant laquelle le sang en repos dans le sac aurait la possibilité de se coaguler. Cette vue ingénieuse, justifiée par ce qui s'observe lors de la formation des caillots dans les cavités du cœur, manque cependant de l'appui des faits : la syncope ne peut guère être ni assez complète ni assez prolongée pour que pareil effet puisse se produire ; toujours est-il qu'il ne se produit pas.

Deux motifs principaux ont empêché les saignées répétées d'être acceptées comme méthode usuelle ; c'est, 1.° leur impuissance positive dans la grande généralité des cas, 2.° l'opposition que l'on trouve à leur application chez les malades et chez ceux qui les entourent ; ces déperditions énormes et l'épuisement qui s'ensuit leur causant plus d'effroi que la maladie elle-même.

Mais il n'est pas moins vrai que la saignée, pratiquée selon les indications ordinaires, est le secours le plus puissant qu'on puisse apporter aux malades, soit pour combattre directement la maladie, soit pour obvier à plusieurs de ses accidents.

Les saignées locales trouvent plus rarement leur application ; elles ne sont guère indiquées que par certains accidents locaux, tels que l'inflammation, la douleur qui peuvent se manifester dans la région de l'anévrysme ou ailleurs. Lorsqu'on fait usage des sangsues ou des ventouses scarifiées, il faut faire attention à ne pas les appliquer sur la tumeur elle-même, pour peu que les parois du sac soient amincies ; car l'inflammation et les ulcérations que les piqûres peuvent produire auraient pour effet de diminuer la résistance des enveloppes de l'anévrysme et de hâter ses progrès, sinon de déterminer sa rupture.

La sévérité du régime, tant pour la quantité que pour les qualités non stimulantes des aliments et des boissons, est de rigueur pour prévenir l'abondance et l'activité du sang.

Il en est de même du repos physique et moral, sans lequel on perdrait tout le fruit du traitement le mieux conçu.

Comme puissant adjuvant de la saignée, de la diète et du repos, se présente la digitale, ce modérateur par excellence de l'activité circulatoire. Elle a sur la saignée l'avantage de modérer temporairement la circulation, sans porter atteinte aux forces radicales et matérielles du sujet; on en variera les préparations et les doses selon l'occurrence. Nous nous bornerons à rappeler ici que l'herbe de digitale, à la dose de 50 centigrammes pour une infusion, nous paraît le mode d'administration le plus convenable dans la plupart des cas.

Les purgatifs sont aussi rationnellement indiqués comme moyen d'appeler une fluxion sanguine vers les voies digestives et de spolier le sang lui-même d'une partie de son élément aqueux, sans altérer ses éléments plastiques.

Les diurétiques, moins usités comme s'adressant à l'anévrysme lui-même que comme moyen d'obvier à certains accidents, à l'anasarque en particulier, peuvent donner lieu cependant à des considérations analogues à celles relatives à l'action des purgatifs, c'est-à-dire que les diurétiques peuvent agir comme dérivatifs et comme éliminateurs de la sérosité sanguine.

Les révulsifs cutanés sont rarement mis en usage à titre de moyens directs; cependant l'action révulsive des ventouses sèches, des sinapismes, des larges vésicatoires appliqués aux extrémités peut modérer les fluxions sanguines qui tendraient à s'opérer à l'intérieur.

2.° *Déterminer le retrait du sac anévrysmal et la coagulation du sang qu'il contient.*

Les moyens précédents en diminuant la masse et l'activité du sang, ont certainement pour effet de favoriser le retrait du sac anévrysmal; mais il est d'autres moyens plus

directement destinés à produire ce résultat. Ainsi les applications astringentes (solution de vinaigre, d'acides minéraux, d'alun, d'acétate de plomb, de ratanhia, etc.), les applications d'eau froide, ou même de glace pilée renfermée dans une vessie, enfin la compression directe, ont pour but de resserrer les enveloppes du sac, et même de coaguler le sang liquide qui s'y trouve. Mais ce sont là des moyens bien précaires, bien illusoires, il faut le dire, et qui ne peuvent avoir que des effets bien bornés. Il y a plus, c'est que quelques-uns de ces procédés ne sont pas sans danger; la glace, par exemple, est d'une application douloureuse; elle peut susciter une réaction inflammatoire et même la gangrène des téguments. La compression aussi est généralement mal supportée, et, au lieu de soutenir le sac, elle hâte souvent son amincissement, et peut, comme la glace, amener l'inflammation et la gangrène; cependant, exercée méthodiquement, avec douceur, au moyen d'une couche de ouate ou d'agaric, maintenue par un bandage bien appliqué, la compression peut quelquefois être utile.

Que penser des astringents administrés à l'intérieur? les acides minéraux étendus, l'acétate de plomb à la dose de cinq à vingt centigrammes, sont fréquemment employés dans le but de déterminer la coagulation du sang et l'astriction des tissus. L'indication est rationnelle, sans doute; mais qu'espérer de quelques molécules astringentes prises par l'absorption et diluées dans la masse du sang? Ce sont là de ces moyens consacrés par l'usage et sanctionnés uniquement par le besoin de tenter quelque chose. Néanmoins, à titre de tempérants seulement, les astringents à l'intérieur peuvent rendre quelques services.

3.° *Résoudre la tumeur.*

Jusqu'ici nous avons attaqué l'anévrysme en le privant de son aliment essentiel, le sang, et en réprimant son

expansion ; maintenant nous allons chercher à le résoudre, à le *fondre* au moyen de certains altérants ou *dissolvants*. C'est dans ce but qu'on administre à l'intérieur les alcalins (eau de Vichy), les iodés (iodure de potassium), les mercuriaux (calomel, etc.), et qu'on applique à l'extérieur les emplâtres de Vigo, de ciguë; les onctions mercurielles ou de pommade iodée, etc. Mais ces procédés n'ont pas plus de chances que les précédents, d'abord à cause de leur impuissance absolue à produire l'effet désiré, ensuite parce qu'en dissolvant la fibrine coagulée dans la tumeur, ils pourraient fort bien diminuer la plasticité générale du sang, contrairement à l'intention du médecin; enfin, parce que les altérants peuvent, dans certains cas, amener des complications fâcheuses : accidents digestifs, inflammation de la tumeur, etc. Néanmoins leur emploi peut être tenté, à condition d'en surveiller attentivement les effets.

4.° *Combattre les accidents.*

Telle est peut-être l'indication la plus raisonnable sinon la plus rationnelle; telle est au moins l'indication que le praticien est appelé à remplir partout et toujours : soulager d'abord et guérir ensuite, s'il est possible.

Combattre les accidents, c'est modérer l'activité circulatoire, les congestions d'organes, les inflammations incidentes, les stases veineuses, au moyen des saignées sagement appliquées, de la digitale, des tempérants, de la diète et du repos ; c'est modérer la douleur par les moyens précédents, puis par les sédatifs directs et notamment par l'opium et ses composés, *intrà et extrà ;* c'est attaquer l'anasarque par les laxatifs et les diurétiques; c'est quelquefois s'opposer à la cachexie, à la débilité croissante, au moyen des toniques, des ferrugineux, d'un régime modérément analeptique, etc.

Voilà les indications actuelles, flagrantes, positives. C'est en dirigeant sagement et savamment le malade à travers

tous ces écueils, que l'on prolongera son existence, qu'on allégera ses douleurs; et nous ajouterons que ces moyens palliatifs sont les mêmes qui le conduiront le plus sûrement au port du salut, si le salut est possible.

Il est bien une autre indication qui domine toutes les autres, mais qui, malheureusement, n'est presque jamais remplie, soit que rien ne révèle son opportunité, soit qu'elle cesse d'être applicable au moment où l'on en conçoit l'importance; c'est celle qui consiste à *prévenir la formation de l'anévrysme*. Puisque la production de la tumeur est presque toujours la conséquence de certaines altérations des parois artérielles, on pourrait prévenir l'anévrysme en combattant ces altérations. Mais ces altérations mêmes procèdent le plus souvent d'une manière occulte, et lorsqu'on s'aperçoit du mal, il n'est déjà plus temps d'y remédier.

Les observations suivantes sont des exemples successifs de l'anévrysme de la crosse aortique à chacun des quatre degrés que nous avons établis. La dernière prouve que cet anévrysme peut rester occulte jusqu'à son plus haut degré de développement.

Observ. *Anévrysme de la crosse aortique*, au premier degré (occulte). *Mort par d'autres causes.*

Femme de 70 ans, décrépite, affectée de catarrhe pulmonaire chronique et d'œdème des extrémités inférieures. Dyspnée, toux, crachats muqueux, poitrine sonore, râles disséminés; circulation normale, traitement du catarrhe (émollients, sédatifs, révulsifs, etc.).

Après cinq mois de séjour à l'hôpital, elle est prise de dyspnée plus intense avec fièvre, subdélire, et succombe moins de vingt-quatre heures après l'invasion de ces nouveaux accidents.

A la *nécroscopie*, indépendamment de la bronchite, cause

de la mort, on rencontre les particularités suivantes que l'on ne soupçonnait pas : à l'ablation du sternum, on aperçoit une tumeur qu'on prend d'abord pour le cœur, mais qu'on reconnaît bientôt être un anévrysme de l'aorte, lequel offre un volume de quinze à seize centimètres en tous sens. La dilatation commence à deux centimètres au-dessus des valvules aortiques; elle paraît affecter presque toute la circonférence du vaisseau; elle est remplie de couches fibrineuses stratifiées. En arrière existe un canal pour le passage du sang. Les parois de l'aorte sont parsemées de plaques cartilagineuses et osseuses; point de traces de rupture ni d'épanchement; le cœur, un peu refoulé en bas, est sain dans sa texture.....

Ici tous les symptômes observés pendant la vie s'expliquaient si bien par la décrépitude et le catarrhe chronique, qu'il était impossible de soupçonner l'existence de cet anévrysme, qui a pu, tout au plus, concourir à augmenter la dyspnée, et qui n'a été pour rien dans la catastrophe.

Dans le cas suivant, l'anévrysme de la crosse, au deuxième degré, c'est-à-dire moins occulte que le précédent, s'est terminé par rupture et mort subite.

Observ. *Anévrysme de la crosse aortique*, au deuxième degré (symptômes indicateurs incertains). *Rupture. Mort.*

Homme de 45 ans, bien constitué, plâtrier. Il raconte qu'il y a trois mois, sortant le soir de son travail, il éprouva une douleur assez vive, avec sentiment de constriction dans la région supérieure du thorax. Cette douleur sous-sternale se propageait à l'omoplate et au bras gauche; elle a persisté depuis, et c'est elle qui l'amène à l'hôpital. L'examen attentif des divers organes n'y fait rien remarquer de particulier, notamment du côté du cœur et des poumons. Le malade se lève, mange, dort, respire librement, n'a

point de palpitations, de fièvre, et n'accuse qu'un peu de douleur dans les membres, douleur présumée névralgique ou rhumatismale. On le met à l'usage du nitre et de l'opium.

Le 35.e jour de son entrée, le malade se plaint, un matin, de n'avoir pas dormi : la douleur à l'omoplate est plus vive (ventouses scarifiées, frictions d'oppodeldoch).

Les jours suivants il est mieux.

Le 38.e jour, il se couche se trouvant bien, et meurt subitement dans la nuit, sans se plaindre, et en rendant du sang par la bouche.

Nécroscopie. A l'ouverture du thorax, on trouve environ 700 grammes de sang liquide et en caillots, épanché dans la plèvre gauche. Le cœur est à l'état normal; mais, immédiatement au-dessus de lui, se trouve une tumeur du volume d'un œuf, constituée par un anévrysme de la crosse de l'aorte. La dilatation commence immédiatement au-dessus des valvules aortiques; elle est remplie de fibrine stratifiée, laissant passage en arrière au cours du sang. A la partie supérieure, un peu postérieure et interne de cette dilatation, existe une rupture de la grandeur d'une pièce d'un franc, ouverte, partie dans la cavité pleurale, partie dans le lobe supérieur du poumon gauche, qui est infiltré de sang noir, lequel pénètre dans les bronches. Les parois de la tumeur, dégagée des caillots qui les tapissent, sont parsemées de petites plaques cartilagineuses et osseuses.

La douleur était ici le seul phénomène qui pût faire soupçonner l'existence de l'anévrysme; mais, que déduire d'un symptôme aussi banal? La percussion n'avait fourni aucune donnée qui fixât l'attention. Peut-être l'auscultation attentive eût-elle révélé une pulsation, un bruit sourd au premier temps, plus forts que dans la région du cœur lui-même; mais, pour percevoir de tels signes, il faut déjà que l'attention soit fixée sur la possibilité de l'anévrysme. Au demeurant, j'ai vu plusieurs cas d'anévrysmes de l'aorte caractérisés uniquement par la douleur et qui sont restés

méconnus par les observateurs les plus habiles. Aussi les auteurs s'accordent-ils à dire que le seul signe univoque est la manifestation de la tumeur au dehors.

Observ. Voici l'histoire du sujet chez lequel nous avons observé la *voussure du sternum, précédant la perforation de cet os,* signe dont nous proposons de faire le troisième degré du développement de l'anévrysme de la crosse aortique.

Homme de 53 ans, de forte constitution, ancien soldat, tonnelier, sujet au rhumatisme. Il raconte que, depuis deux mois seulement, et sans cause connue, il éprouve des palpitations et une dyspnée d'intensité variable, quelquefois des vertiges, un peu de fourmillement au bout des doigts et de l'œdème aux pieds.

Outre les phénomènes précédents, nous constatons un peu de turgescence des veines du cou et une *élévation manifeste de la partie supérieure du sternum, qui est bombée et soulevée par les battements du cœur.* La percussion y perçoit de la matité, se confondant en bas avec celle du cœur, au niveau duquel le premier bruit est perçu avec moins d'intensité que sur la tumeur même, où ce bruit n'offre aucun timbre anormal de souffle, de bruissement, de frottement, etc.; il est sourd et intense, isochrone à la systole ventriculaire, et voilà tout. Le pouls est normal aux deux poignets; le thorax est sonore; le bruit respiratoire sans altération; la déglutition est facile.....

Quelle est cette tumeur sous-sternale? Quelques personnes inclinent à la prendre pour une tumeur cellulo-fibreuse du médiastin. Nous considérons comme plus probable un anévrysme de la crosse de l'aorte.

Le malade est saigné et mis à l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur et en frictions; mais l'idée d'anévrysme ayant fini par prédominer, nous mettons en usage la digi-

tale, la limonade sulfurique, l'acétate de plomb, les révulsifs cutanés, les laxatifs, etc.

L'état du malade reste stationnaire avec quelques alternatives de mieux et de plus mal. Les symptômes persistent; les plus incommodes sont des accès de dyspnée et une douleur plus ou moins vive, mais passagère, dans la région sous-sternale et sous la clavicule gauche. Bref, le malade se trouvant assez bien, sort de l'hôpital quatre mois après son entrée.

Mais quelques semaines après, nous le voyons revenir, se plaignant d'une dyspnée plus intense et d'une douleur persistante dans la région de la tumeur. Du reste, les phénomènes observés précédemment sont les mêmes. La saignée, la digitale, les révulsifs, procurent un peu de calme; mais quinze jours après sa rentrée, le malade meurt subitement.

Nécroscopie. Tumeur sous-sternale volumineuse, constituée par la crosse de l'aorte, dilatée surtout aux dépens de la région antérieure. La poche anévrysmale, de quinze à dix-huit centimètres en tous sens, est tapissée de couches fibrineuses stratifiées, décroissant en densité de la circonférence au centre où se trouvent des caillots noirs et récents. Une rupture existe à la concavité de la crosse, s'ouvrant dans le poumon gauche, lequel est infiltré de sang noir, comme dans l'apoplexie pulmonaire. Le cœur est refoulé vers le diaphragme. Le sternum, au niveau de la tumeur, est érodé dans l'espace de six à sept centimètres d'étendue, et son épaisseur s'en trouve diminuée de moitié. Il est bombé et eût fini, sans doute, par se perforer.....

Ici l'anévrysme est devenu, si non patent, au moins très-probable, *quoique la tumeur ne se fût pas fait jour au dehors.* C'est qu'il existait un signe expressif, ce *soulèvement du sternum* dont les auteurs ne font pas mention; car il est vrai de dire que, presque toujours, cet os se laisse perforer par l'anévrysme sans se soulever. Néanmoins, ce nouveau

symptôme ne doit pas être perdu; il est probable qu'on le rencontrera dans d'autres cas; il signale un degré intermédiaire, en quelque sorte, entre l'intégrité des parois osseuses et leur perforation par l'anévrysme.

Observ. *Anévrysme de la crosse aortique*, au quatrième degré (développement au dehors). *Mort par rupture.*

Homme de 50 ans, de belle constitution, imprimeur à la presse manuelle. Il y a trois ans qu'il a commencé à éprouver des douleurs vives sous la partie droite du sternum et vers l'omoplate droite, douleurs qui lui ont fait interrompre ses travaux depuis deux ans. Plus tard, dyspnée augmentant par les exercices musculaires; depuis quelque temps douleur dans le côté droit de la tête, élancements douloureux dans le bras droit, suivant les divisions du plexus brachial; fourmillement dans les doigts.

Consulté par ce malade, j'avais assez de peine à me rendre compte de la nature de ces phénomènes. Cependant, l'intégrité du cœur, des poumons et des centres nerveux me faisait soupçonner une tumeur comprimant le plexus brachial et la trachée, tumeur probablement anévrysmale; lorsqu'à la partie supérieure droite du thorax, presque immédiatement au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire, vint à faire saillie une petite tumeur molle, réductible, soulevée et distendue par la systole ventriculaire, sans changement de couleur à la peau, c'est-à-dire de nature manifestement anévrysmale.

La tumeur, examinée quinze jours après sa manifestation, a corrodé le bord droit du sternum, les cartilages des 3.e, 4.e et 5.e côtes; elle a de 9 à 10 centimètres dans tous les sens; elle est le siége de battements très-forts, avec expansion, sans frémissement ni bruit de souffle, mais les bruits du cœur y retentissent plus fortement qu'à la région cardiaque. Cette tumeur est très-douloureuse au moindre con-

tact. Il existe aussi douleur vive et sensation de battements vers le bord interne de l'omoplate droite, élancements passagers le long des divisions du plexus brachial. Pouls égal et régulier aux deux poignets; tous les autres organes sont à l'état normal.

A l'hôpital où nous avons fait entrer ce malade, pour l'instruction des élèves, nous employons les saignées, la digitale, les opiacés, les astrigents (limon. sulfur., acétate de plomb), les topiques froids et la compression qui sont mal supportés. Rien ne soulage que les petites saignées pratiquées de huit en huit jours.

La tumeur fait des progrès rapides; le malade veut sortir de l'hôpital; nous continuons de le voir à domicile, conjointement avec M. le D.r Eissen, médecin cantonal.

A côté de la première tumeur s'en développe bientôt une autre vers la gauche du sternum. Le malade languit pendant deux mois encore. Un jour, il apparaît un peu de sang dans les crachats, les forces déclinent rapidement, et la mort arrive vingt-quatre heures après l'apparition de cet accident.

Nécroscopie. Tumeur extérieure constituée par deux saillies dont l'intervalle répond au sternum, lequel est lui-même détruit dans toute sa largeur, et dans trois ou quatre centimètres d'étendue en hauteur. Les cartilages costaux et une partie des cinq ou six premières côtes sont également détruits. La tumeur, bosselée, offre le volume des deux poings. Elle comprime le plexus brachial droit, un peu la trachée, refoule le sommet des poumons droit et gauche, ainsi que le cœur vers le bas. Elle adhère en un point au poumon droit, point où s'est opéré une petite rupture suivie d'infiltration du sang dans le parenchyme pulmonaire. Cette tumeur s'est développée à la partie antérieure de la crosse de l'aorte qu'elle refoule en arrière, et communique avec le cours du sang par un large orifice. Elle est à demi remplie par des caillots stratifiés, et ses parois offrent quelques plaques d'induration cartilagineuse et osseuse.....

Tant que cet anévrysme n'a eu pour expression que la douleur, la dyspnée, les palpitations, il est resté à peu près ignoré. L'apparition de la tumeur sous les téguments a levé tous les doutes et donné l'explication de tous les symptômes.

La marche de l'anévrysme est tellement insidieuse qu'il peut acquérir le plus haut degré de développement, à l'insu même des malades.

Observ. *Anévrysme de la crosse aortique resté occulte jusqu'après le développement de la tumeur au dehors. Mort par rupture externe.*

En 1830, je donnais des soins à M. V. de F., lorsqu'un matin, traversant le salon, je fus abordé par un domestique qui frottait le parquet et qui me demanda ce que c'était qu'une *grosseur* qu'il avait depuis quelques jours à la poitrine. A première vue je reconnus un anévrysme de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire, une tumeur molle, pulsative, sans changement de couleur à la peau, faisant saillie au travers des parois osseuses du thorax, vers la partie supérieure et droite du sternum. Interrogé sur ce qu'il éprouvait, cet homme me répondit que cela ne le gênait pas beaucoup et ne l'empêchait pas de faire son rude métier de frotteur. Il ne se fût même pas aperçu qu'il était malade, si l'apparition de cette tumeur ne fût venue lui donner quelques inquiétudes. J'instruisis son maître de la gravité du cas, et sur mon avis, le domestique fut placé à la Charité, dans le service de M. le professeur Chomel.

Les moyens les plus rationnels furent mis en usage. Néanmoins, la tumeur fit des progrès incessants; la peau s'amincit, devint bleuâtre, et un jour se rompit donnant issue à un flot de sang extérieur et à la mort subite.

APPENDICE.

Avant de clore le chapitre des maladies des artères, nous devons signaler la prétendue *névrose* de ces vaisseaux, dont nous avons déjà dit quelques mots, au sujet de l'anévrysme de l'aorte ventrale.

Laennec a décrit sous le nom de *spasmes des artères* une affection caractérisée par la force de pulsation partielle d'une artère ou d'une portion d'artère. Il suppose, et d'autres ont supposé après lui, que les artères jouissent d'une activité propre, qui leur permet de se dilater et de se contracter indépendamment de l'action du cœur, sinon quant au rhythme, au moins quant à l'énergie, à l'étendue des battements. Le fait est que, chez certains individus nerveux ou *névropathiques*, hypocondriaques, hystériques, chlorotiques, etc., on voit certaines artères battre temporairement avec plus de force et d'ampleur que les autres. Cela s'observe à l'aorte abdominale, aux carotides et ailleurs. En même temps se produisent ordinairement d'autres phénomènes nerveux, douleurs, spasmes, palpitations, etc. C'est alors aussi qu'on voit se produire les bruits anormaux des artères; souffles divers, bruit de diable, bruits musicaux, etc. C'est là un phénomène singulier sans doute et assez difficile à expliquer, qu'il faut bien admettre, en tant que fait patent, et auquel pourtant bien des observateurs refusent de croire (Piorry).

Il faut distinguer ces battements anormaux, nerveux, des artères, de ceux qui accompagnent parfois l'inflammation et qui sont un effet de sensation morbide qu'éprouve le malade, par suite de la sensibilité que l'inflammation communique aux tissus; de ceux qui sont le produit d'une ampleur réelle des vaisseaux aboutissant aux parties enflammées, et enfin, de ceux qui sont le résultat d'une sensation plus forte, produite par le pouls exploré à travers des tissus condensés par l'inflammation ou autrement.

Le spasme des artères est un épiphénomène de certaines affections, lesquelles réclament des moyens curatifs particuliers qui dissipent l'accident en guérissant la maladie principale. C'est ainsi que le fer guérit le spasme artériel en même temps que la chlorose, etc.

CHAPITRE II.

MALADIES DES VEINES.

§. 1. DES MALADIES DES VEINES EN GÉNÉRAL.

Historique.

Les anciens confondaient généralement les artères avec les veines, ou du moins ils ne savaient guère distinguer les affections des unes de celles des autres; c'est la découverte d'Harvey qui a donné à chacun de ces deux systèmes son importance individuelle.

Certaines affections externes des veines, telles que les varices, étaient connues des anciens; mais les maladies des veines intérieures étaient ignorées d'Hippocrate, de Galien et même d'Arétée, quoiqu'on en ait dit; il faut même arriver jusqu'à une époque assez voisine de la nôtre pour trouver des notions satisfaisantes sur la pathologie veineuse. Depuis longtemps déjà, Lancisi et Lower avaient signalé l'influence de l'obstruction veineuse sur la production de l'œdème, lorsque les expériences de M. Magendie sur l'absorption veineuse, et les travaux anatomiques de Ribes, vinrent éclairer la théorie des hydropisies, théorie qui servit de guide à M. Bouillaud, lorsque, réunissant les observations de ses devanciers et les aperçus de Morgagni, Breschet, etc., sur les relations de l'oblitération veineuse avec l'hydropisie, cet observateur vint donner à ce phénomène toute la valeur d'un principe général, accepté depuis lors par tous les praticiens.

On trouve dans Morgagni de précieuses indications sur l'anatomie pathologique des veines ; mais c'est J. Hunter qui, réellement, a créé la nosographie de ces vaisseaux, en édifiant l'histoire de leur inflammation. Depuis lors de nombreux travaux ont été faits sur cette matière ; nous nous bornerons à rappeler ici les noms de Hodgson, Breschet, Ribes, Cruveilhier, Dance, Velpeau, Bouillaud, Reynaud, etc., noms que nous retrouverons à l'occasion des maladies des veines en particulier.

Esquisse anatomo-physiologique.

Les veines sont les vaisseaux destinés à transporter le sang de l'intimité des organes et des tissus dans les cavités du cœur. Elles sont composées de trois membranes : l'interne, de la nature des séreuses, mince, pellucide, assez extensible ; la moyenne, plus épaisse, composée de fibres longitudinales et transversales, plus extensibles, mais moins consistantes que celles des artères ; l'externe, cellulense, envoyant des prolongements vers les deux autres et se liant au tissu cellulaire circonvoisin. Les parois veineuses reçoivent des nerfs des plexus, des ramuscules artériels et veineux (*vasa vasorum*) et des lymphatiques. Les veines diffèrent des artères par leur souplesse, qui permet à leurs parois de s'affaisser dans l'état de vacuité ; par moins d'épaisseur et beaucoup plus d'extensibilité ; par les replis valvulaires que forme la membrane interne dans la plupart des conduits veineux, et par une capacité générale à peu près double de celle du système artériel, selon Haller.

Le sang circule dans les veines avec lenteur, d'une manière continue et sans saccades ; il est favorisé dans son ascension par les valvules qui s'opposent à son retour, et à l'inverse du sang artériel, il chemine de la périphérie au centre, en passant successivement dans de plus larges canaux.

Étiologie.

Les causes des maladies des veines peuvent être *congénitales* (anomalies), *traumatiques* (blessures, opérations chirurgicales, accouchements), *hygiéniques* (vices de l'atmosphère, écarts de régime), ou *morbides* (phlegmasies, dégénérescences, intoxications, propagations par voisinage, compressions externes, etc.), toutes causes dont le mode d'action est assez facilement appréciable pour ne pas exiger de développements.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Ici, comme pour les artères, nous trouvons pour symptômes organiques des *vices congénitaux*, des *lésions mécaniques*, des *inflammations*, des *lésions organiques* (dilatation, rétrécissement, oblitération, hypertrophie, atrophie, ulcération, perforation, produits anormaux, avec ou sans analogues, corps étrangers, etc.). Nous ne saurions offrir ici l'histoire de toutes ces lésions, dont la plupart sont de simples objets de curiosité ou bien appartiennent à la chirurgie. Nous reviendrons plus loin sur celles qui peuvent nous intéresser sous quelques rapports.

2.° Les *symptômes fonctionnels locaux* se réduisent à la douleur et à la cessation de la circulation veineuse.

Les *symptômes fonctionnels généraux* sont : la douleur, la rougeur des tissus circonvoisins, l'œdème résultant de la stase veineuse localisée, le développement des veines collatérales ou supplémentaires, très-rarement les hémorrhagies et la gangrène ; fréquemment la fièvre, et surtout ce formidable appareil de symptômes désigné sous le nom d'infection purulente.

Nous n'avons point à signaler ici de névroses analogues au spasme des artères.

Marche, Durée, Terminaisons.

La marche et la durée des altérations veineuses varient nécessairement selon la nature du mal.

Comme dans la généralité des maladies, les terminaisons peuvent être la guérison, l'état chronique ou la transformation de la maladie, et la mort.

Diagnostic différentiel.

Les maladies des veines appréciables par les caractères extérieurs sont, en général, trop distinctes entre elles, pour qu'on puisse facilement les prendre les unes pour les autres : ainsi l'on ne confondra pas les varices avec la phlébite, par exemple ; on ne pourrait guère non plus prendre les unes pour les autres les maladies des veines, des lymphatiques et des artères, lorsque ce sont les vaisseaux superficiels qui en sont le siége ; mais lorsque la lésion est profonde la confusion est assez facile, au moins à certaine période et dans certaines formes de ces affections : ainsi l'on discute encore aujourd'hui sur la cause formelle de la *phlegmasia alba dolens*, et de l'éléphantiasis des Arabes, par exemple, que les uns attribuent à l'affection des veines et les autres à celle des lymphatiques. Enfin, peut-on confondre les maladies des veines avec d'autres affections, telles que le phlegmon, la fièvre typhoïde, la méningite dont quelques symptômes se produisent à diverses périodes de la phlébite? Peut-on attribuer l'œdème résultant de l'obstruction veineuse, à d'autres causes d'hydropisies? Ce sont là des erreurs possibles sans doute, mais qu'un examen attentif, et surtout la marche de la maladie ne tarderont pas à dissiper.

Pronostic.

Le pronostic des maladies des veines varie considérablement, suivant leur nature, leur intensité, leur siége, leurs

complications, etc. La plus grave de toutes est l'inflammation, et encore existe-t-il à cet égard une grande différence entre la phlébite adhésive et la phlébite suppurative. L'oblitération des veines principales et profondes est plus grave que celle des vaisseaux secondaires et superficiels, malgré les merveilleuses ressources que la nature sait déployer pour rétablir le cours du sang. Pas n'est besoin de dire que, lorsque l'altération veineuse est compliquée d'infection purulente, de cachexie quelconque, etc., le pronostic s'en trouve singulièrement aggravé.

Traitement.

La curation des maladies des veines varie principalement suivant deux circonstances : 1.° suivant qu'elles sont aiguës ou chroniques. L'inflammation constituant à peu près à elle seule le premier groupe, comporte des moyens essentiellement différents de ceux que réclament les lésions chroniques, beaucoup plus variées ; 2.° suivant que ces maladies sont superficielles ou profondes ; les premières incombent presque exclusivement à la chirurgie, comme les autres à la médecine. Dans beaucoup de circonstances d'affection aiguë ou chronique, externe ou interne des veines, ce sont les accidents qui réclament les secours de l'art plutôt que la maladie principale. Ainsi, dans la phlébite suppurée, c'est l'infection purulente qui éveille surtout la sollicitude du praticien ; dans l'oblitération veineuse, c'est l'infiltration à laquelle il s'agit particulièrement de porter remède. Donner plus d'extension à ces aperçus sommaires, serait se perdre dans les généralités ou empiéter sur l'histoire particulière de ces maladies.

Ici, comme pour les maladies des artères, nous décrirons d'abord l'inflammation, en tant que lésion principale et source de plusieurs autres ; et, comme nous n'avons point à décrire à propos des veines, un de ces grands accidents

qui englobent toute une série de lésions, comme le fait l'anévrysme des artères, qui comprend à peu près toutes les lésions organiques de ces vaisseaux, nous consacrerons un article particulier à passer en revue les diverses maladies du système veineux dont l'histoire se détache plus ou moins complétement de celle de l'inflammation.

§. 2. PHLÉBITE.

Tous les auteurs ont jusqu'ici traité sous le même chef de toutes les variétés de la phlébite. Les progrès les plus récents de la science nous imposent l'obligation d'en agir autrement, et de traiter dans deux articles séparés, *A.* de la phlébite *traumatique*, *B.* de la phlébite dite *spontanée*.

A. PHLÉBITE TRAUMATIQUE.

La phlébite est une de ces affections qui, placées sur les limites des deux branches de l'art, sont également revendiquées par la chirurgie et par la médecine. La scission que nous venons d'établir entre la phlébite *traumatique* ou de cause externe, et celle dite *spontanée* ou de cause interne, tend à faire plus exactement la part des deux sciences, en attribuant un caractère plus chirurgical à la première, et un caractère essentiellement médical à la seconde.

Ceci posé, nous pourrions nous dispenser de traiter de la phlébite traumatique, en tant qu'elle n'est pas de notre domaine ; mais, comme d'abord son histoire est indispensable à l'élucidation de la phlébite spontanée, et comme, d'autre part, la période suppuratoire de la phlébite traumatique relève essentiellement de la médecine, nous allons esquisser l'histoire de la phlébite traumatique, en passant très-légèrement sur ce qui est du domaine spécial de la chirurgie.

Définition.

La phlébite est l'inflammation des veines. Nous ne sommes point assez avancés pour la distinguer selon qu'elle occupe chacune des trois membranes qui constituent ces vaisseaux, mais nous verrons que certaines circonstances pourraient autoriser à la diviser, au moins en *interne* et en *externe*, suivant que l'inflammation paraît occuper plus spécialement l'intérieur ou la périphérie de la veine.

Historique.

Nous n'en sommes plus à répéter qu'Arétée a le premier signalé la phlébite ; car, sous le nom d'*inflammation de la veine cave*, il décrit une affection avec douleur abdominale et fièvre intense, aboutissant à des symptômes typhoïdes, et causant ordinairement la mort dans l'espace de deux septenaires, affection qui ressemble plutôt à notre fièvre typhoïde inflammatoire qu'à toute autre chose.

D'autre part, au sujet des affections de foie, Arétée décrit sous le nom d'*inflammation de la veine porte*, une maladie caractérisée par une douleur violente et qui paraît être l'hépatite aiguë (*De caus. et sign. morb., lib. II, cap. VIII* et *VII*).

Morgagni et autres ont signalé certains caractères anatomo-pathologiques de l'inflammation veineuse ; mais c'est J. Hunter qui, le premier, a donné de cette maladie un tableau assez complet, qui sert encore de modèle. Depuis lui, Sasse, Travers, Abernetty, Hodgson, ont vulgarisé les notions relatives à la phlébite qui a reçu ce nom de Breschet, le commentateur de Hodgson. Ribes, Velpeau, Blandin, Cruveilhier, Dance, Maréchal, Bouillaud, Piorry, et tout récemment notre savant collègue M. Sédillot, etc., ont perfectionné son histoire, de sorte que la phlébite est aujourd'hui une des maladies les mieux connues, au moins quant à ses manifestations extérieures.

Étiologie.

Les causes les plus communes et les plus manifestes sont les lésions traumatiques ou chirurgicales : piqûres, déchirures, phlébotomie, amputation, etc., et surtout les blessures faites avec des instruments malpropres ou peu tranchants. Dans cette catégorie se range naturellement la parturition, M. Cruveilhier ayant comparé avec raison la surface interne de l'utérus après l'accouchement à une plaie récente. Vient ensuite une série de causes internes, les cachexies, déterminant plus spécialement la phlébite *spontanée*, à l'occasion de laquelle nous y reviendrons. Certaines influences épidémiques rendent la phlébite plus fréquente à certaines époques. Enfin, dans beaucoup de cas, cette maladie se développe sans aucune cause appréciable. L'âge adulte et le sexe masculin paraissent prédisposer à cette affection.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* Le premier des caractères de l'inflammation est la rougeur de la membrane interne des veines, rougeur égale, non pointillée, non arborisée, ressemblant à l'imbibition plutôt qu'à l'injection. Aussi en a-t-on beaucoup contesté la valeur qui se tire surtout des autres phénomènes concomitants, tels que l'injection fine du tissu cellulaire, qui sépare les tuniques externe et moyenne (Lebert), la friabilité, l'exulcération, les villosités, les granulations de la membrane interne, et surtout les exsudations pseudo-membraneuses, purulentes, etc. La veine enflammée s'épaissit, devient résistante et semblable aux tubes artériels; on dit alors qu'elle est *artérialisée*.

Un des premiers phénomènes de la phlébite est la formation d'un caillot sanguin obstruant le vaisseau; phénomène étudié surtout par M. Cruveilhier[1]. Ce caillot peut être

1. Nous avons vu, au sujet de l'artérite, que Sénac avait déjà signalé ce phénomène comme résultant de l'inflammation ou plutôt des rugosités de la membrane interne des vaisseaux.

plus ou moins liquide ou solide, libre ou adhérent; il se solidifie et se décolore avec le temps; quelquefois il est percé au centre, d'un canal qui donne passage au sang en circulation; enfin, il peut manquer complétement (Lebert).

Le pus qui se rencontre avec le caillot peut se trouver à l'extérieur ou à l'intérieur de celui-ci. On s'est demandé comment il se faisait que du pus occupât le centre du caillot. Les uns ont attribué ce phénomène à l'altération propre, à la fonte spontanée du sang coagulé; d'autres, à une sécrétion de ce même caillot. Ces deux opinions supposent au sang une propriété qui n'est pas démontrée, celle de produire du pus. M. Cruveilhier présume que le pus sécrété par la veine a pénétré par imbibition au centre du caillot; mais les parois de celui-ci n'en sont pas imbibées; on admet encore que le pus sécrété est enveloppé par la fibrine, phénomène assez difficile à comprendre; bref, il est sage d'avouer que le mécanisme de l'incarcération du pus au sein des caillots est encore un mystère.

On a prétendu que le pus contenu dans les veines était toujours circonscrit par des adhérences et ne pouvait passer dans la circulation pour se répandre dans les organes; en un mot, que l'*infection* purulente ne résultait pas de la *dissémination* du pus, mais bien d'une *diathèse* (Teissier). Cette opinion est contredite par les faits dans lesquels on a trouvé positivement du pus circulant librement dans les veines (Sédillot).

Au lieu d'être rempli par des caillots ou du pus, le canal veineux peut être obstrué simplement par une exsudation pseudo-membraneuse.

En dehors de la veine peuvent se former des abcès, lesquels sont isolés ou communiquent avec l'intérieur de la veine. Le pus extérieur provient souvent de celui que contient le vaisseau et qui s'est fait jour à travers les parois enflammées, ramollies, ulcérées. Il est beaucoup plus rare que le pus formé au dehors pénètre dans l'intérieur du vaisseau

en détruisant ses membranes. On a vu quelquefois le pus passer de la veine enflammée dans une autre veine, à la faveur d'une perforation accidentelle. Dans certains cas, l'inflammation et la suppuration restent bornées à l'extérieur du vaisseau et constituent une phlébite *externe*, comme, le plus souvent, l'inflammation bornée à l'intérieur du canal veineux constitue une phlébite *interne*.

2.° *Symptômes fonctionnels locaux et généraux.* La veine enflammée superficielle constitue un cordon résistant, inégal, douloureux spontanément ou à la pression, sur le trajet duquel il existe souvent un peu de rougeur à la peau et d'engorgement cellulaire. La partie inférieure du membre offre généralement de l'œdème. Il est extrêmement rare que l'on observe, comme dans l'artérite, le sphacèle des extrémités. Cependant, cet accident a été observé quelquefois (Ribes, François); il y a ordinairement du malaise, de la fièvre et autres phénomènes de réaction.

Tels sont les phénomènes de la *première période* ou d'inflammation, la seule qui se produise alors que la phlébite est *adhésive*, c'est-à-dire, sans suppuration, ou lorsque la phlébite étant *suppurée*, le pus se forme seulement en dehors de la veine, ou bien, lorsque le pus sécrété au-dedans est circonscrit, incarcéré, séquestré par des adhérences qui l'empêchent de suivre le torrent de la circulation; mais, lorsque la diffusion du pus a lieu dans le sang, on voit surgir de nouveaux phénomènes, une véritable maladie nouvelle appelée *infection, résorption purulente, pyohémie* ou *pyémie*. Alors le sang subit des altérations qui, fréquemment, se révèlent par une sorte de dissolution; il est plus noir, plus diffluent; le caillot qu'il forme au dehors est plus mou, plus déliquescent. Le microscope a cru y reconnaître une dissolution des globules (Lebert). En même temps se déclare un ensemble de symptômes caractérisé par du frisson, ordinairement intermittent, une pâleur un peu jaunâtre de

la peau, des fuligimosités buccales, de la prostration, de la diarrhée, bref, par un véritable appareil typhoïde; c'est ce que nous appelons la *seconde période* ou d'infection.

Bientôt des perturbations locales, des apparences de phlegmasies accidentelles, se déclarent dans certains organes. Ces nouveaux phénomènes dépendent de la formation de foyers purulents, occupant, soit les poumons, soit le foie, le cerveau, les articulations, etc., et qui ont reçu le nom d'*abcès* ou d'*épanchements métastatiques;* c'est ce qui constitue notre *troisième période* ou d'abcès métastatiques.[1]

Nous n'approfondirons pas la question de savoir si le pus est transporté en substance ou si ce sont quelques-uns de ses éléments, globules ou sérum, qui vont se déposer dans les organes[2]. On admet généralement aujourd'hui que les molécules purulentes arrêtées dans les capillaires des parenchymes n'y constituent pas des abcès de toutes pièces, mais y provoquent un travail d'inflammation, dont on reconnaît les caractères à l'autopsie, inflammation qui se résout promptement en suppuration. En effet, du pus concret infiltre les tissus dans des points circonscrits, autour desquels existe ordinairement un état congestionnel; il est assez rare qu'il se forme des foyers de pus liquide, si ce n'est dans les cavités séreuses et synoviales.[3]

---

1. M. Sédillot a démontré que la phlébite n'est pas la seule cause de l'infection purulente, et que pour produire celle-ci, il suffit que des globules de pus soient introduits dans la circulation veineuse d'une manière quelconque. Or, l'anatomie pathologique a révélé des cas où le pus d'une plaie a pénétré directement dans les veines par perforation, ulcération, etc. L'infection s'est produite alors sans intervention de la phlébite. Mais, non plus que M. Bérard, M. Sédillot ne croit à l'introduction du pus par absorption, c'est pourquoi il rejette le mot *résorption* purulente.

2. Ces questions ont été approfondies dans le *Traité* de M. le professeur Sédillot, sur l'*infection purulente* (1849).

3. Telles sont ce qu'on appelle les conquêtes de la science moderne. Il est curieux de rapprocher ces détails de ceux empruntés à un vieux auteur imbu des idées humorales de l'antiquité, Quesnay, qui s'exprime ainsi dans son *Traité de la suppuration*, écrit il y a plus d'un siècle (1749) : « Quand

On a établi plusieurs *espèces* de phlébites, basées sur la *terminaison* de la maladie. Déjà nous les connaissons; ce sont : la phlébite *adhésive* et la phlébite *suppurative;* puis la phlébite suppurative a été divisée en *libre* et *enkystée*, suivant que le pus est incarcéré ou en circulation. Nous verrons pourquoi nous préférons la division de la phlébite en *traumatique* et *spontanée*, division fondée sur la *cause*. On a aussi distingué la phlébite selon son *siége;* ainsi, la phlébite de la *veine porte*, affection rare qui se traduit par les symptômes de l'hépatite, suivie des phénomènes de l'infection purulente et de la formation d'abcès métastatiques spécialement dans le foie; phlébite des *sinus de la dure-mère* (Tonnellé), caractérisée soit par les symptômes de l'encéphalite et du ramollissement, soit par ceux de l'apoplexie sanguine ou séreuse; phlébite *utérine*, si bien décrite par Dance, et qui forme une des variétés les plus formidables de la métrite ou de la fièvre puerpérale; phlébite *des os*, étudiée par les chirurgiens et qui passe pour enlever tant de pauvres amputés, etc.

---

la mort suit de près la suppression de la suppuration de l'ulcère, les matières qui se déposent sur les viscères ne causent dans ces parties ni ulcères ni abcès : elles s'infiltrent et se dispersent seulement dans leur substance, et causent dans ces mêmes viscères des inflammations mortelles. Mais si ces accidents sont moins pressants, l'inflammation vient à suppuration. On a quelquefois trouvé dans ceux qui meurent huit ou dix jours ou même plus longtemps après que les premiers accidents de la résorption ont paru, des inflammations et des abcès ensemble (dans le mésentère, les poumons, le plus souvent dans le foie, quelquefois dans le cerveau), d'où *il paraît que les abcès qui se forment à l'occasion d'une résorption, sont rarement de simples dépôts produits par la seule collection des matières repompées, qu'ils sont au contraire presque toujours la suite d'une inflammation causée par ces matières* » (*De la suppuration*, p. 344 et suiv.). Aux mots *suppression de suppuration*, substituez le mot *phlébite*, et il vous semblera que ce passage est écrit d'hier : *multa renascentur*, etc.

Il faut lire dans le *Traité* de M. Sédillot l'intéressante histoire de la *pyoémie* et de la *phlébite*. On y verra que les anciens ont connu l'infection purulente, et que l'intervention de la phlébite a répandu sur ce sujet plus de confusion que de lumière.

Marche.

Comme lésion anatomique, la phlébite progresse ordinairement de la périphérie au centre, c'est-à-dire vers le cœur; rarement elle s'étend vers l'origine de la veine affectée; le plus souvent elle débute par l'intérieur du vaisseau, pour s'étendre à l'extérieur, ou rester bornée à la surface interne; très-rarement elle procède par l'extérieur, pour se propager vers l'intérieur du vaisseau.

Comme évolution morbide, la phlébite, ainsi que nous l'avons vu, peut être divisée en trois degrés ou périodes :

1.re période (d'inflammation);
2.e période (d'infection purulente);
3.e période (d'abcès métastatiques).

Dans nos leçons nous avons admis quatre périodes, en divisant la première en période d'*inflammation* et période de *suppuration;* cette subdivision est pathologique et rationnelle assurément; mais, en y songeant, nous avons reconnu qu'elle n'est pas assez pratique; et voici pourquoi : c'est que, 1.° la suppuration, lorsqu'elle est profonde, ne se révèle souvent que par l'invasion des symptômes de la troisième période ou d'infection purulente; rien alors ne caractérisant la phase de suppuration; 2.° lorsque la suppuration reste bornée, circonscrite et séquestrée dans la veine enflammée, elle ne constitue plus qu'une terminaison de l'inflammation et ne donne pas lieu à des accidents assez graves, assez tranchés pour constituer une période.

Quoi qu'il en soit, voici comment procède généralement la maladie : un ou plusieurs jours après l'action de la cause, soit une saignée du bras, le malade accuse une douleur plus ou moins vive dans la région de la blessure; celle-ci ne se cicatrise pas, elle s'enflamme, ainsi que la veine, dans une étendue variable; on sent sur le trajet du vaisseau un cordon résistant, inégal, douloureux au toucher; l'œdème

du membre se produit quelquefois ; le tissu cellulaire et la peau s'enflamment dans la direction de la veine, dont l'ouverture béante laisse bientôt suinter un pus ichoreux annonçant l'invasion de la suppuration. C'est alors qu'apparaissent les phénomènes typhoïdes caractéristiques de la deuxième période ou d'infection, que suivent bientôt les accidents provoqués par la formation des abcès ou épanchements métastatiques. Parvenue à cette troisième période, la maladie est presque toujours plus ou moins promptement mortelle.

Telle est l'évolution complète de la phlébite ; mais souvent il arrive, heureusement, qu'elle ne parcourt pas toutes ces périodes ; assez fréquemment elle s'arrête à la formation du cordon veineux inflammatoire, la plaie se cicatrise et le malade guérit ; d'autres fois la plaie suppure, le calibre de la veine fournit du pus qu'on en fait sortir par expression, ou bien des abcès se forment à l'extérieur de la veine indurée ; mais l'occlusion de la veine aux limites de l'inflammation s'oppose au passage du pus dans la circulation, et le malade guérit encore, après un temps plus ou moins long et en faisant concevoir les plus vives appréhensions ; enfin, la période d'infection confirmée elle-même n'est pas absolument incurable ; on en cite des cas, bien rares, il est vrai, où la guérison a été obtenue.

Durée.

La phlébite peut parcourir toutes ses périodes et se terminer par la mort dans un espace très-court. On a vu des malades succomber en trois ou quatre jours, et même moins. Sa durée moyenne paraît être de deux septenaires ; assez souvent elle se prolonge pendant trois semaines, un mois, très-rarement plus ; lorsqu'elle doit guérir, elle comporte une durée très-variable ; lorsque la suppuration n'a pas lieu, l'induration du cordon persiste assez longtemps ; lorsqu'il se forme des abcès sans infection, ceux-ci peuvent suppurer pendant un temps plus ou moins considérable.

Terminaisons.

Nous savons par ce qui précède quelles sont les issues de la phlébite. Ce sont : la résolution (phlébite adhésive), la suppuration (phlébite suppurative), l'infection sans formation d'abcès (Lebert) et les abcès métastatiques. Ces deux dernières terminaisons entraînent presque toujours la mort.

Complications.

Nous ne saurions envisager comme telles l'infection purulente, les accidents typhoïdes, les abcès métastatiques et les phénomènes d'inflammation locale qui résultent de ceux-ci. Quant aux véritables complications qui pourraient surgir indépendamment de la phlébite, elles ne sauraient beaucoup ajouter à la gravité propre à cette maladie.

Diagnostic différentiel.

On ne peut guère confondre la phlébite avec la lymphangite constituée par ses cordons minces, tendus, noueux plutôt qu'inégaux et accompagnée d'engorgements ganglionnaires. Mais la suppuration des lymphatiques peut donner lieu, dit-on, à des symptômes d'infection tout semblables à ceux qui suivent la phlébite. Il paraît cependant que l'infection par les lymphatiques entraîne fort rarement la formation d'abcès métastatiques, à cause de l'arrêt des globules du pus par les ganglions.

Il nous paraît bien difficile de confondre la phlébite avec l'artérite, qui est ordinairement profonde, ne produit guère d'œdème, mais aboutit fréquemment à la gangrène des extrémités. La névrite peut se révéler par des cordons douloureux, mais égaux, qui ne suppurent pas et ne donnent lieu à aucun des grands accidents de la phlébite. Mais on confond assez fréquemment le phlegmon, notamment celui du pli du bras après la saignée, avec la phlébite ; l'absence

du cordon veineux et la marche de la maladie feront éviter cette erreur, qui dérive souvent de la frayeur même que cause la phlébite. L'œdème par obstruction veineuse, peut facilement être attribué à d'autres causes. L'infection purulente simule assez bien la fièvre intermittente par le frisson initial; puis la fièvre typhoïde (entérite folliculeuse), qui en diffère par le météorisme abdominal et les taches rosées lenticulaires qui paraissent propres à cette dernière. Les phlegmasies par abcès métastatiques imitent les phlegmasies simples; les épanchements métastatiques des articulations sont souvent pris pour le rhumatisme articulaire, etc. Les circonstances accessoires et les antécédents suffisent ordinairement pour rectifier le diagnostic. Selon M. Sédillot, l'infection purulente différerait de l'infection putride, en ce que la première est caractérisée par les abcès, et la seconde par la gangrène interne.

Pronostic.

Tout ce qui précède nous dispense de rappeler combien le pronostic est grave; mais à cet égard il existe une immense différence entre la phlébite suppurative et la phlébite adhésive, qui menace très-rarement la vie. Cependant nous avons vu que la phlébite traumatique, qui devient souvent suppurative, est peut-être moins fréquemment mortelle qu'on ne le croit généralement. Nous avons publié des faits propres à diminuer les appréhensions à cet égard. Ainsi, disions-nous, 1.° sur neuf cas d'accidents inflammatoires graves par nous observés après la phlébotomie, il en est trois où ces accidents ont consisté en de simples phlegmons; 2.° sur six cas de phlébite, constatés, trois se sont terminés par résolution; donc, sur neuf cas d'accidents, suites de saignée, trois seulement ont été suivis de mort, résultant de l'évolution complète de la phlébite. Ce qui revient à dire, qu'en cas de saignée malheureuse, comme on dit, il y a deux à parier contre un que les accidents ne

seront pas mortels (*Recherches cliniques sur la phlébite; Gaz. méd.* de Paris, 1847).

Quant à l'infection purulente, nous voudrions pouvoir partager l'optimisme de M. Sédillot, qui prétend que la guérison est le cas le plus fréquent. Pour moi, je déclare n'avoir jamais vu guérir cet accident bien caractérisé[1]. Nul doute cependant que la quantité et les qualités du pus introduit ne soient pour beaucoup dans la gravité du pronostic.

Traitement.

C'est ici surtout que se révèle l'utilité pratique des périodes que nous avons instituées. En effet, les procédés curatifs varieront essentiellement suivant que la phlébite manifestera les caractères de la simple inflammation, de l'infection purulente ou des abcès métastatiques. Nous ne nous arrêterons pas au traitement prophylactique, qui consiste à éviter tout ce qui peut, chirurgicalement ou hygiéniquement, favoriser l'invasion de la phlébite. Nous rappellerons seulement que les pansements excitants et une alimentation quelque peu substantielle paraissent plus propres à prévenir cet accident que l'abus de la diète et des émollients.

1.° *Période d'inflammation et de suppuration localisée.* La saignée générale serait indiquée si l'on n'avait à craindre que la *diathèse phlébitique* ne se révélât à l'occasion de cette nouvelle opération. On ose rarement hasarder contre la phlébite une opération qui la produit si fréquemment et contre laquelle les chirurgiens modernes se sont prononcés. Aussi, comme moyen terme, préfère-t-on les sangsues appliquées sur le trajet de la veine, au-dessus du point en-

1. « Tout blessé ayant une plaie en suppuration, et chez lequel apparaissent des frissons irréguliers, de la gêne et de la fréquence respiratoire, une teinte plombée et ictérique des téguments, un grand abattement et un amaigrissement subit, est, à nos yeux, atteint de pyoémie » (Sédillot); c'est ainsi que je l'entends aussi.

flammé, selon le précepte de Lisfranc. Les émollients, le repos, la position déclive du membre, seront mis en usage. Bientôt on en viendra aux onctions mercurielles. La pommade opiacée pourra rendre des services contre la douleur. Les irrigations d'eau froide ont été vantées, etc.

Comme moyens de borner l'inflammation et d'intercepter le passage du pus dans le sang, on a proposé la compression de la veine (Hunter, Reil, Abernethy, Velpeau); sa section en avant de l'inflammation (Breschet) : moyens aussi propres à produire qu'à borner la phlébite. M. Bonnet, de Lyon, conseille de cautériser hardiment la plaie et le trajet de la veine phlegmasiée, avec le fer rouge, dans le but de dénaturer l'inflammation suppuratoire et de provoquer la formation de caillots obturateurs. M. Sédillot va jusqu'à conseiller l'amputation de la partie, moyen sûr d'enlever la source du pus.

2.° *Période d'infection.* Mais l'appareil typhoïde est développé; la pyoémie est consommée; à quel moyen recourir? On a conseillé de tirer beaucoup de sang pour évacuer le pus qui s'y trouve mêlé; mais cela ne tarit pas la source du mal. Van Swieten, et nouvellement M. Piorry, ont prescrit les boissons abondantes pour diluer le sang vicié. On a espéré éliminer le pus au moyen des purgatifs, des vomitifs, des sudorifiques, des diurétiques, de la salivation mercurielle, des vésicatoires. On a voulu purifier le sang au moyen des chlorures alcalins. On a vanté empiriquement le tartre stibié à haute dose, l'oxyde blanc d'antimoine, le sulfate de quinine, la teinture d'aconit, etc. M. Sédillot s'est efforcé de rationaliser le traitement de la pyoémie et s'est décidé en faveur des pansements stimulants, du régime nutritif, de la cautérisation de la plaie et de la veine avec le fer rouge, des purgatifs et des révulsifs externes.

3.° *Période d'abcès métastatiques.* Bien que cette période suive le plus souvent de très-près celle d'infection purulente, on conçoit pourtant qu'elle implique des pré-

ceptes particuliers, basés spécialement sur la formation des abcès et les symptômes qui en résultent. Ainsi, ces phlegmasies intercurrentes pourront nécessiter l'emploi des saignées générales et locales, les adoucissants et autres moyens dont, sans cela, l'on n'eût pas fait usage. Le tartre stibié à haute dose, dans les cas de pneumonie; les laxatifs, dans les cas d'hépatite; les révulsifs, dans presque tous les cas, répondront aux indications spéciales, créées par les dépôts purulents. Bref, on tâchera de coordonner la thérapeutique de ces accidents et le traitement fondamental de l'infection purulente, sinon avec l'espoir de réussir fréquemment, au moins avec la conscience de faire tout ce que prescrit la science. Les succès de MM. Sanson, Velpeau, Blandin, Laugier, Vidal, Nélaton et Sédillot sont propres à donner du courage.

B. PHLÉBITE SPONTANÉE (ADHÉSIVE, INTERNE).

La phlébite spontanée diffère tellement de la phlébite traumatique par ses causes, ses symptômes, sa marche, ses terminaisons, son pronostic et son traitement, qu'elle nous paraît mériter désormais une description particulière.

Nous aimons mieux lui donner le nom de phlébite *spontanée* que celui de phlébite *adhésive*, parce que, d'abord, on assure qu'elle est quelquefois suppurative, et ensuite parce que son étiologie nous paraît constituer le plus saillant de ses caractères, celui qui constitue sa spécialité, ainsi que nous le verrons. Je lui donnerais non moins volontiers le nom de phlébite *interne*, non pas à cause de son siége qui est assez souvent superficiel, mais à cause de sa soustraction absolue au contact de l'air, qui nous paraît être une circonstance capitale de son individualité; mais le mot *spontanée* est moins équivoque et implique d'ailleurs tout aussi bien l'intégrité des tissus environnants que je tiens à mettre en saillie. C'est surtout sous ce dernier point de vue que cette

qualification marque l'antagonisme que j'ai eu l'intention d'établir entre elle et celle de *traumatique*, affectée à l'espèce précédente, le traumatisme impliquant, en effet, la division des téguments et l'exposition de la veine blessée au contact de l'air.

Historique.

L'origine de la phlébite spontanée est contemporaine de celle de la phlébite traumatique; car J. Hunter les inaugura l'une et l'autre, mais sans apprécier toutes les différences qui les distinguent. Travers, Hodgson, Breschet, en ont aussi relaté des exemples. MM. Rayer, Bouillaud, Andral, Cruveilhier, Piedagnel, Trousseau l'ont également signalée. Les mémoires de la société anatomique de Paris en contiennent un bon nombre d'observations. M. Bouchut, à qui j'emprunte cette énumération rétrospective, en a relevé une cinquantaine de cas, dont neuf qui lui sont propres, et moi-même j'en ai fait connaître une dizaine, sans compter ceux que j'ai recueillis tout nouvellement. Voilà donc une individualité morbide bien assise, même en faisant abstraction de cette maladie assez commune, la *phlegmasia alba dolens* puerpérale qui, très-probablement, n'est pas autre chose que notre phlébite spontanée survenant à la suite des couches, ainsi que nous avons pu le constater récemment chez une femme morte de *phlegmasia alba*, et chez laquelle nous avons trouvé les veines oblitérées et enflammées, depuis la poplitée jusqu'à la veine cave.

Mais si le fait est acquis à la science, il n'en est pas de même de son interprétation, de sa théorie. Les observateurs ont sans doute vaguement pressenti la différence plus ou moins radicale qui doit exister entre la phlébite spontanée et celle qui résulte des plaies; mais, jusqu'à ces derniers temps, aucun d'eux ne l'a positivement formulée; et lorsque cette différence est venue les frapper, ils l'ont cherchée dans un caractère qui nous paraît essentiellement erroné.

Déjà Laennec, dans son aversion pour le solidisme, avait imaginé que, lorsque des caillots se rencontrent dans les artères enflammées, ces caillots sont la cause et non l'effet de la phlegmasie vasculaire. Eh bien, MM. Rokitanski, à Vienne, et Bouchut, à Paris, ont conçu la même idée à l'égard de la phlébite spontanée, si bien que, séparant violemment cette branche divergente de son tronc commun, M. Bouchut a totalement individualisé l'affection dont il s'agit, en lui refusant le nom de *phlébite*, et lui donnant celui de *coagulation du sang veineux dans les maladies chroniques*, ce qui éloigne totalement l'idée de la maladie mère (*Gaz. méd.* de Paris, 1845).

Or, plusieurs années auparavant, en 1842, je consignais dans un compte rendu de ma clinique les remarques suivantes : « Depuis quelques années, plusieurs observations de « phlébite spontanée bien caractérisée se sont offertes chez « nos malades. Nous en avons précédemment signalé un « exemple chez un de nos phthisiques. Eh bien ! dans aucun « des trois faits de ce genre qui s'offrent actuellement à notre « mémoire, la suppuration et les accidents de la résorption « ne se sont manifestés. Nous nous sommes demandé si le « défaut de contact de l'air n'était pas la cause de cette bé- « nignité de la phlébite spontanée et sous-cutanée, sans di- « vision de la peau. Toujours est-il que maintenant nous nous « croyons autorisé à considérer comme peu grave ce dernier « genre d'affection, comparé à celui où la veine enflammée « est à découvert » (*Résumé de la clin. méd. de la Fac. de Strasbourg*, p. 56, 1842).

Dans ce peu de lignes sont contenus les caractères fondamentaux d'une nouvelle individualité morbide; à savoir : 1.° la rareté de la suppuration; 2.° la facilité de la guérison; 3.° la cause formelle de cette innocuité, rapportée au défaut du contact de l'air. On ne nous contestera pas au moins la nouveauté de ce dernier aperçu. N'est-il pas vrai que voilà des caractères qui différencient profondément la phlébite

spontanée de celle qui est traumatique? Mais au moins reconnaissions-nous l'identité de nature entre ces deux affections, tandis que longtemps plus tard M. Bouchut, tout en signalant les mêmes phénomènes différentiels et croyant exploiter un terrain vierge, s'autorise précisément de ces différences pour opérer le divorce absolu entre les deux phlébites. La coagulation spontanée, dit-il, ne se termine jamais par suppuration, n'occasionne jamais d'abcès métastatique, n'est jamais suivie des accidents de résorption; *ce qui la sépare de la phlébite traumatique et doit empêcher d'établir entre elles le moindre rapprochement.*

Ainsi, d'accord sur les faits cliniques, nous différons sur la question de doctrine ou de pathogénie. Nous exposerons bientôt les pièces du procès, déjà portées par nous au tribunal du public dans deux mémoires sur la *phlébite spontanée*, l'un dans la *Gaz. méd.* de Paris, en 1847, l'autre dans le *Bulletin de thérapeutique*, en 1850.

Étiologie.

Chacun a compris ce que nous entendons avec tous les observateurs par phlébite *spontanée :* c'est un terme en opposition avec celui de phlébite *traumatique*, et voilà tout. Car il est bien entendu que toute maladie a une cause; mais cette cause est parfois occulte ou n'apparaît que comme un acte spontané de l'organisme.

Il n'est pas démontré pourtant que la phlébite spontanée ou de cause interne ne puisse naître quelquefois de causes mécaniques, telles que la compression, la contusion sans division de la peau, etc.; elle naît aussi de l'état puerpéral; car il ressort des travaux les plus modernes et de la discussion qui eut lieu à l'académie de médecine, il y a quelques années, que la *phlegmasia alba dolens* des femmes en couches n'est autre chose que notre phlébite spontanée, si bien que M. Bouchut donne, à ce qu'il appelle la coagu-

lation spontanée du sang veineux, le prénom de *phlegmasia alba dolens* NON PUERPÉRALE. Or, c'est spécialement de cette dernière, qu'il est question ici; nous laissons l'autre en pleine propriété à l'obstétricie.

Nous ne savons encore jusqu'à quel point la phlébite spontanée ne saurait résulter des influences hygiéniques, épidémiques et autres causes extérieures, qui influent sur la phlébite traumatique. Ce qu'il y a de certain, c'est que les causes morbides paraissent jouer le rôle principal dans la production de la première; c'est presque toujours à l'occasion d'une maladie chronique, d'une cachexie qu'on la voit se produire : ainsi dans le cours de l'affection tuberculeuse, du cancer, au déclin des entérites folliculeuses de longue durée, etc. Voilà son étiologie de prédilection, si je puis dire, ce qui la constitue phlébite essentiellement *médicale*, et la distingue déjà très-expressément de la congénère, la phlébite *chirurgicale*. Mais il y a erreur ou du moins exagération à prétendre que la phlébite spontanée ne se produit jamais que dans les cachexies; d'abord il n'est pas démontré qu'elle ne puisse pas se développer dans le cours d'une affection aiguë; ensuite nous sommes en mesure de produire au moins un cas de phlébite spontanée sans aucune affection chronique préexistante appréciable. Le principe général n'en subsiste pas moins, mais avec ses exceptions.

Relativement à la cause formelle de la phlébite spontanée, est-il vrai qu'elle soit l'effet et non la cause de la coagulation du sang veineux? Que la cause de cette coagulation réside dans l'excès relatif de la fibrine du sang et non dans la phlébite même? Ces opinions exprimées par les auteurs cités plus haut et adoptées par ceux du *Compendium de médecine*, sont basées sur des hypothèses qui ne nous paraissent pas pouvoir soutenir la discussion. Comment, en effet, concevoir cette coagulation spontanée du sang, alors qu'elle se produit précisément dans des cas de maladies où la plasticité du sang, est, dit-on, diminuée : dans les fièvres

typhoïdes, dans les diverses cachexies? Pourquoi le sang se coagulerait-il dans certains vaisseaux plutôt que dans d'autres, plutôt que dans tous les vaisseaux en même temps? Pourquoi cette coagulation ne se manifesterait-elle pas de préférence dans les phlegmasies aiguës, dans le rhumatisme, par exemple, où la fibrine est, dit-on, à son summum de quantité, et où cette coagulation ne se montre jamais? Comment expliquer cette coagulation ainsi localisée, si ce n'est par une cause locale elle-même? Mais, dira-t-on, quelle est la cause de cette phlébite? C'est, répondrons-nous, celle qui produit tant de phlegmasies dont l'origine nous est inconnue, et qui se montrent si fréquemment chez les valétudinaires : telles sont l'érysipèle, le muguet, l'entérite, les pneumonies dites ultimes, etc. Pourquoi créer une exception si choquante à la loi si bien établie, qui veut que la coagulation du sang soit la conséquence de l'altération du vaisseau? (Sénac, Cruveilhier). Ce sang coagulé, d'ailleurs, est-il donc bien irritant? .... D'autres arguments encore trouveront leur place dans le cours de cette exposition.

Le sexe exerce-t-il quelque influence sur la phlébite spontanée non puerpérale? Sans rechercher ce que d'autres ont observé à cet égard, je me bornerai à rappeler que sur dix cas que j'ai recueillis en détail, il se trouve sept femmes et trois hommes. Quant à l'âge, il nous semble que les adultes y sont particulièrement sujets, car les âges de nos malades varient dans les limites de vingt à quarante ans, à l'exception d'un homme de soixante-sept ans.

Symptomatologie.

1.° *Symptômes organiques.* De toutes les parties exposées à l'invasion de la phlébite spontanée, les membres inférieurs sont, de beaucoup, le plus souvent affectés. Sur cinquante et un cas recueillis par M. Bouchut, quarante-quatre siégeaient aux membres pelviens; les sept autres

affectaient les membres supérieurs, les veines du foie, l'artère pulmonaire et les sinus de la dure-mère. Les dix cas que j'ai recueillis, appartiennent tous aux membres inférieurs, mais je conserve le souvenir de deux ou trois cas d'*œdème douloureux* des membres supérieurs chez des individus atteints d'affections chroniques, œdème que j'attribuais vaguement au décubitus, et dont je regrette de n'avoir pas recherché la cause organique.

Quant aux caractères anatomiques de la phlébite spontanée, ce sont tous ceux de la phlébite adhésive des auteurs, c'est-à-dire de la phlébite ordinaire, traumatique, qui n'arrive pas au degré de suppuration. Ainsi, gonflement et induration noueuse de la veine, épaississement de ses parois, rougeur ou non, selon la période de la maladie; caillot sanguin remplissant plus ou moins la veine, dans une étendue variable; variation de consistance et de couleur du caillot, selon le degré d'ancienneté. Adhérences ou non de ce même caillot aux parois veineuses. De ce qu'on a vu que le caillot était souvent libre dans la veine, on a conclu qu'il n'y avait pas inflammation de celle-ci; mais d'abord les auteurs font observer que, même dans la phlébite traumatique, le caillot n'adhère pas toujours. Ensuite, comme on dissèque le plus souvent la phlébite spontanée, alors qu'elle est résolue depuis un certain temps, il n'est pas étonnant qu'on ne rencontre plus ni rougeur ni adhérences.

Il est une remarque à faire, qui me paraît devoir prévenir quelques malentendus à l'endroit des caractères anatomiques de la phlébite spontanée; c'est que les limites du caillot et celles de l'inflammation ne sont pas les mêmes. Une inflammation très-bornée, de deux centimètres par exemple, peut donner lieu à une oblitération qui servira de point de départ à un caillot croissant successivement en longueur, de sorte que les caractères de l'inflammation n'existeront que sur le point où la phlébite s'est développée, et non sur tout le trajet du caillot.

Ce mécanisme nous sert à expliquer certaines propagations de la maladie : ainsi, la phlébite ayant déterminé l'oblitération de la veine crurale d'un côté, si le caillot remonte successivement jusqu'à la bifurcation de la veine cave, il peut arriver que le membre pelvien de l'autre côté vienne à s'infiltrer par le fait de la simple oblitération de l'origine de l'iliaque primitive du côté sain, sans inflammation de celle-ci. Nous croyons avoir en quelque sorte pris sur le fait ce mécanisme de la propagation de l'œdème dans la phlébite spontanée; mais il n'en est pas moins vrai que l'inflammation est la cause première de la maladie.

Au demeurant, la phlébite spontanée se termine quelquefois par suppuration : Blandin affirme avoir observé cet accident, et j'ai rencontré naguère, dans un journal, un cas de phlébite spontanée suppurée, et suivie d'infection purulente, recueilli, je crois, dans le service de M. le D.r Nonat. Il ne suffit pas d'ailleurs des caractères plus ou moins litigieux de la néroscopie, pour se prononcer sur la nature du mal; les symptômes observés pendant la vie, ont parfois une valeur plus positive.

On a remarqué que l'oblitération cesse ordinairement aux veines de petit calibre, telles que la pédieuse et la plantaire, circonstance qui favorise le rétablissement de la circulation. Mais, par contre, l'inflammation gagne quelquefois vers le centre, jusqu'aux veines du bassin et même à la veine cave inférieure, ainsi que nous en produirons des exemples. C'est le plus souvent le tronc de la veine crurale qui est affecté; cependant nous avons rencontré deux fois la phlébite de la saphène interne isolée.

2.° *Symptômes fonctionnels.* Le premier des symptômes fonctionnels *locaux* est la douleur. Tous mes malades ont commencé par se plaindre de douleur dans les extrémités inférieures, plusieurs jours avant l'apparition de l'œdème. Cette douleur intrigue même assez l'observateur, qui ne

sait trop à quoi la rapporter, lorsque la veine est profonde et que l'infiltration n'existe pas encore. L'auteur de l'article *Phlébite* du *Dict. en* 30 *vol.*, M. Raige de Lorme, fait observer que la douleur fut aussi le symptôme initial dans presque tous les cas recueillis jusqu'alors. J'insiste sur ce point, parce qu'il me paraît décisif en faveur de l'inflammation primitive. Si la coagulation du sang précédait la phlébite, l'œdème apparaîtrait probablement avant la douleur, celle-ci même devrait manquer souvent, car le caillot est un corps étranger assez innocent, formé par le fluide que contiennent normalement les vaisseaux; c'est au moyen du caillot que la nature et même l'art procèdent à la guérison des plaies vasculaires; on ne le voit jamais susciter d'inflammation après la ligature, la cautérisation, et les autres procédés destinés à provoquer sa formation; pourquoi donc engendrerait-il communément la phlébite? Mais poursuivons.

La douleur est suivie de la cessation de la circulation veineuse. Le cordon veineux, lorsqu'il est accessible au toucher, s'offre résistant, inégal, douloureux à la pression. Rarement la peau rougit sur le trajet de la veine enflammée. Si la veine est un simple rameau, si la circulation n'est pas notablement entravée par son oblitération, là se bornent les symptômes; mais s'il s'agit d'une branche principale, d'autres phénomènes ne tardent pas à surgir.

Symptômes fonctionnels généraux. Lower et autres, avant que M. Bouillaud eût donné à ce fait une valeur classique, avaient observé que l'oblitération veineuse donne lieu à l'infiltration des parties où le vaisseau se distribue ; aussi la phlébite des veines principales est-elle bientôt suivie de l'œdème du membre. Cet œdème a cela de particulier qu'il ne débute pas toujours par les extrémités des membres : c'est la jambe, c'est la cuisse qui s'infiltreront avant le pied. Cela tient probablement à la remarque anatomique mentionnée plus haut, c'est-à-dire à la perméabilité des rameaux

sous-jacents au point oblitéré; souvent aussi l'œdème est rénitent, chaud, douloureux, actif, comme on dit; d'où le nom de *phlegmasie blanche*. Néanmoins ce caractère est inconstant.

Plus tard, un remarquable travail de circulation supplémentaire donne lieu, le plus souvent, au développement des veines destinées à rétablir les communications vasculaires entre les parties situées au-dessus et au-dessous du point oblitéré. S'il s'agit, par exemple, d'une oblitération des veines iliaques, on voit se dessiner des veines secondaires, peu apparentes jusque là, et un réseau comme de nouvelle formation apparaître, par exemple, entre les veines sous-cutanées de la cuisse et celles des parois abdominales. Les branches thoraciques superficielles, les lombaires, les intercostales semblent venir au-devant des tégumenteuses de la cuisse et du bas-ventre, etc. Le D.r Reynaud a bien décrit ce travail qui se produit dans les veines profondes comme à l'extérieur, et constitue, mieux encore que l'œdème, un signe pathognomonique de l'oblitération veineuse inaccessible à la palpation.

Si la phlébite est étendue et d'une certaine acuité, il peut se produire un mouvement fébrile.

Tel est, dans la presque-universalité des cas, l'ensemble des symptômes de la phlébite spontanée; la terminaison par suppuration est si rare que l'on n'a point à redouter l'invasion de cette funeste période d'infection purulente qui menace prochainement les malades en proie à la phlébite traumatique. Cette innocuité est un autre caractère tout particulier de ce genre de phlébite. Est-ce donc là un motif suffisant pour interdire tout rapprochement entre elle et la phlébite traumatique? Autant vaudrait dire que celle-ci n'existe pas, lorsqu'elle se termine aussi par adhésion. Oui, c'est bien la même maladie, de par ses caractères anatomiques et ses symptômes extérieurs, seulement, dans un cas, elle progresse fréquemment jusqu'à suppuration, tandis que dans

l'autre elle s'arrête au degré de simple oblitération. Pourquoi donc cette différence?

Pour moi, la terminaison par adhésion et le peu de gravité de la phlébite spontanée ne dérivent pas de ce que cette phlébite serait secondaire à la coagulation du sang; car, d'abord, on ne voit pas pourquoi la phlébite secondaire ne suppurerait pas aussi bien que l'autre. Ces effets me paraissent tenir très-probablement à ce que cette phlébite, primitive comme l'autre, *est soustraite au contact de l'air.* Je m'autorise en cela : 1.° de la simple observation des faits qui nous montrent cette phlébite *interne* comme si bénigne, tandis que la phlébite *externe* est si grave; 2.° de l'expérience de tous les temps qui fait considérer le contact de l'air[1] avec les parties enflammées, et surtout suppurées, comme produisant les effets les plus fâcheux; 3.° des faits empruntés à la chirurgie moderne, qui a si bien fait ressortir les avantages des pansements rares, des réunions immédiates; 4.° et surtout des résultats si remarquables obtenus de cette méthode chirurgicale dite *sous-cutanée* qui, précisément, a pour but principal de prévenir la suppuration. Nous avons donc pour nous et l'observation directe et toutes les analogies.

Marche.

Nous venons d'exposer, en même temps que les symptômes, la marche de la phlébite spontanée : douleur, infiltration; puis résolution de l'œdème, alors que la nature a obvié à l'obstacle circulatoire; tel est le simple enchaînement des trois périodes de la maladie dans ses manifestations extérieures. Quant à la phlegmasie veineuse elle-même, elle suit l'évolution propre à la phlébite adhésive : rougeur,

---

1. M. Piorry signale positivement cette circonstance du contact de l'air comme la cause formelle de la gravité des phlébites traumatiques (*Médecine pratique*, t. 2, p. 407).

coagulation du sang ; résorption partielle du caillot, l'oblitération veineuse persistant, ou la veine redevenant perméable par un mécanisme quelconque.

Mais, dans certains cas, la maladie paraissant se résoudre sur un point, se développe sur un autre. Ces récidives nous semblent pouvoir s'expliquer de plusieurs manières : dans un cas, l'infiltration établie sur un des membres pelviens, par exemple, se reproduira sur l'autre, ce qu'il est rationnel d'attribuer à la coagulation graduelle du sang ou à la propagation ascendante de l'inflammation qui, gagnant successivement l'iliaque externe, l'iliaque primitive, et, finalement, la bifurcation de la veine cave, déterminent l'oblitération de celle-ci, d'où l'infiltration consécutive de l'autre membre pelvien.

Mais, dans d'autres cas, la répétition de la maladie paraît être véritablement l'effet d'une fatale diathèse qui se manifeste successivement dans plusieurs régions indépendantes les unes des autres ; ainsi, lorsqu'après avoir occupé les membres inférieurs, la phlébite spontanée apparaît aux membres supérieurs. On a rencontré de ces cas malheureux où le sujet, à peine en voie de convalescence, voyait l'affection se reproduire ailleurs et marchait de rechute en rechute jusqu'à l'épuisement et à la mort.[1]

Durée.

La phlébite spontanée parcourt ordinairement ses périodes en quelques septenaires. Lorsqu'il y a récidive, la durée partielle de chaque attaque est égale à celle de la phlébite simple, mais la durée totale de la maladie est indéfinie. Il

1. Un fait de ce genre nous a été communiqué par M. le D.r Constantin, praticien très-distingué et médecin en chef de la marine au port de Rochefort. Le confrère qui l'avait appelé en consultation auprès du malade, était très-étonné de voir ainsi les œdèmes partiels se succéder, et se croyait en face d'une maladie nouvelle, lorsque M. Constantin y reconnut la phlébite spontanée, dont il avait puisé la notion en partie dans nos publications.

ne semble pas que la phlébite spontanée puisse passer à l'état chronique, la nature travaillant toujours à dissiper l'œdème au moyen des réseaux veineux supplémentaires. Cependant il peut se faire que l'inflammation persistant dans la veine, malgré la guérison apparente, diverses altérations chroniques puissent se produire; mais presque toujours la maladie se résout assez franchement.

Terminaisons.

Nous venons de voir qu'il n'y a guère qu'une terminaison, la résolution; néanmoins, dans quelques cas rares, la suppuration peut se manifester; puis arrivent l'infection purulente et les abcès métastatiques qui s'ensuivent. La mort peut résulter, soit de l'infection purulente, soit de l'épuisement occasionné par les récidives; il est bien rare que l'étendue et l'intensité de l'inflammation ou de l'infiltration amènent directement la mort. Lorsque la phlébite spontanée sévit chez un sujet détérioré par une maladie chronique antécédente, elle peut aggraver son état au point de déterminer la mort en épuisant le peu de forces vitales qui restent au malade, et non pas par la gravité propre à la phlébite elle-même.

Complications.

La phlébite spontanée n'a guère d'autres complications que les résultats qu'elle entraîne, à savoir l'œdème et ses conséquences; c'est elle, au contraire, qui constitue le plus souvent une complication des maladies chroniques et cachectiques.

Diagnostic différentiel.

Nous avons démontré que la phlébite spontanée ne pouvait être, ou du moins ne devait pas être confondue avec la coagulation spontanée ou primitive du sang veineux, si toutefois cette coagulation primitive existe; mais à la pé-

riode de douleur il est facile de la prendre pour un rhumatisme, une névralgie, un phlegmon naissant et profond, etc. Nous avons vu, au sujet de la phlébite traumatique, qu'il était assez aisé de distinguer le cordon veineux des cordons artériels ou lymphatiques atteints de phlegmasie. L'erreur est plus facile, en ce qui concerne la période d'infiltration, qui peut faire croire à une cause autre que l'oblitération veineuse.

L'œdème de la phlébite spontanée se distingue des autres genres d'hydropisie par sa localisation ordinairement circonscrite. Lorsque l'infiltration occupe un des membres pelviens ou thoraciques, et qu'elle se termine plus ou moins brusquement à la racine du membre, c'est une très-forte présomption qu'elle est due à l'oblitération de la veine principale. Ce caractère nous a suffi plusieurs fois pour diagnostiquer la phlébite spontanée, même avant d'avoir pris connaissance des antécédents. Or, la douleur initiale est encore un caractère très-expressif. Enfin la solution spontanée, après un temps assez court, en l'absence des causes ordinaires des autres hydropisies, achèverait d'éclairer le praticien, dans les cas où il ne pourrait s'appuyer sur le signe vraiment pathognomonique, à savoir la palpation de la veine oblitérée, dure, inégale, et plus ou moins douloureuse à la pression.

Pronostic.

Nous avons plusieurs fois insisté, dans le cours de cette exposition, sur le peu de gravité du pronostic de la phlébite spontanée, comparé surtout à celui de la phlébite traumatique. Nous avons longuement déduit la cause très-probable et très-rationnelle de cette innocuité, à savoir la soustraction de la veine enflammée au contact de l'air.

Tout en reconnaissant que la phlébite spontanée forme une complication des maladies chroniques, sans gravité par elle-même, on l'a représentée comme annonçant presque

toujours une mort prochaine, et on l'a comparée, sous ce rapport, à ces affections *ultimes*, muguet, pneumonie, etc., qui, en effet, précèdent ordinairement de peu de jours la terminaison fatale. D'après notre expérience, il faudrait admettre d'assez nombreuses exceptions à ce fâcheux pronostic ; plusieurs fois nous avons vu les malades se rétablir de la phlébite, sans que leur état antérieur en fût sensiblement aggravé, la maladie première poursuivant son cours, de manière à leur permettre d'exister longtemps encore. Une femme affectée de cancer de l'utérus, est sortie de notre service après avoir offert une phlébite spontanée qui l'avait amenée à l'hôpital, et a repris son genre de vie habituel. Un vieillard catarrheux et décrépit eut le même bonheur. Un homme chétif, anémique, sans autre affection appréciable, ne fut pas moins heureux. Ces trois cas font partie des cinq consignés dans notre second *Mémoire* (*Bullet. de thérap.*, 1850). On voit que les guérisons absolues ne sont donc pas si rares qu'on pourrait le croire ; la règle que nous discutons ne saurait d'ailleurs s'appliquer aux sujets dont la phlébite spontanée est toute la maladie, ainsi que nous en rapporterons un exemple.

Traitement.

Il y a ordinairement chez les sujets affectés de phlébite spontanée, deux éléments principaux et distincts à considérer : 1.° l'affection chronique à laquelle ils sont presque toujours en proie ; 2.° la phlébite intercurrente elle-même.

L'affection chronique a son traitement à part dont nous n'avons pas à nous occuper ici, si ce n'est au point de vue de la nécessité de le faire concorder avec celui de la phlébite accidentelle. Le plus souvent l'état de faiblesse et de détérioration du sujet apporte des entraves, ou du moins des modifications à l'application énergique et rigoureuse du traitement antiphlogistique direct ; d'autre part,

la présence de la phlébite impose l'obligation de surseoir à l'emploi des remèdes plus ou moins stimulants qui peuvent être indiqués par l'affection chronique.

Ceci posé, quel sera le traitement de la phlegmasie veineuse? Celui de l'inflammation, bien entendu; mais en ayant égard d'abord aux considérations précédentes, puis aux caractères actuels de la phlébite elle-même.

Lorsque s'offrirent à moi les premiers cas de cette affection, je fus vraiment terrifié à l'idée des formidables accidents dont je voyais mes malades menacés. Ne sachant, ne pouvant établir aucune différence entre la phlébite spontanée et celle qui suit les blessures, je prévoyais comme presque infaillibles l'infection purulente, les abcès métastatiques, etc. Je m'affligeais de ne pouvoir appliquer à mes pauvres malades, exténués par leurs affections chroniques, un traitement d'une énergie proportionnée aux dangers qui planaient sur leurs têtes. La première guérison qui s'accomplit sous mes yeux, en dépit d'une thérapeutique très-modérée, fut acceptée comme un heureux hasard sur la reproduction duquel j'étais loin de compter. Un second succès obtenu sans plus de frais calma mes inquiétudes; au troisième je me trouvai complétement aguerri, car je compris qu'il s'agissait ici d'une phlébite, il est vrai, mais d'une autre espèce que celle dont les chirurgiens s'effrayent à si juste titre. Je reconnus, je publiai ce que l'on paraissait ignorer jusqu'alors : qu'il existe une *phlébite bénigne*, deux mots étonnés de se trouver ensemble; bref, la spécialité de la phlébite spontanée fut établie, et qui plus est interprétée, ainsi que nous l'avons vu, par la soustraction des parties enflammées au contact de l'air.

Néanmoins, il serait imprudent et dangereux d'abandonner la maladie à elle-même. Il faut la combattre comme on combat les affections non mortelles, pour l'abréger, en atténuer les accidents, et sauver au malade des douleurs, du temps perdu et des sacrifices. Aussitôt que se produisent et

tant que persistent les symptômes d'inflammation, tels que douleur, chaleur, gonflement de la veine, rénitence du tissu cellulaire et de la peau, fièvre, etc., les saignées générales, *pro ratione virium*, peuvent être indiquées et appliquées, sans avoir trop à craindre ici la répétition de la phlébite. Dans tous les cas, les saignées locales seront de mise, avec les précautions voulues. On appliquera des sangsues sur le trajet de la veine, au-dessus du point enflammé, s'il est possible, car nous avons vu le plus souvent l'oblitération s'étendre jusque dans le bassin, auquel cas nous appliquons les sangsues dans la région inguinale. On emploie concurremment les topiques émollients et calmants : cataplasmes de farine de graine de lin, de mie de pain, de fécules, fomentations de décoction de guimauve et de pavot, onctions huileuses simples, laudanisées ou opiacées, etc.; bientôt on arrive aux onctions mercurielles, renouvelées plusieurs fois dans la journée, sur le trajet des veines ou sur toute l'étendue des parties infiltrées. On usera d'onguent napolitain récemment préparé, avec ou sans addition d'opium (de 50 centigr. à 1 gramme par 30 grammes d'onguent). On prescrit en même temps une boisson émolliente, tempérante, nitrée, la diète légère et le repos. Il est essentiel de donner au membre une position déclive, telle que la partie malade soit plus élevée que le tronc. Voilà pour l'élément inflammatoire.

Reste l'élément œdème ou l'infiltration résultant de l'oblitération veineuse. Lorsque l'inflammation n'existe plus ou n'existe qu'à un léger degré, l'œdème persistant, on combat celui-ci par les moyens usités contre les hydropisies en général; c'est-à-dire par les diurétiques (nitrate de potasse, scille, digitale) à l'intérieur, les laxatifs (sels neutres), les bains de vapeur sèche ou humide, locaux ou généraux, les fomentations diurétiques (solution de teinture de scille et de digitale, de chaque 30 grammes dans 60 grammes d'eau). On peut essayer des applications astringentes (solu-

tion de vinaigre, d'extrait de saturne, d'alun, etc.), à la période de résolution. Les toniques même, à l'intérieur et à l'extérieur, peuvent trouver leur application, dans les cas de débilité générale et locale. Ici reparaissent le repos et la position déclive du membre, et comme moyen de hâter la disparition de l'empâtement séreux, la compression circulaire du membre exercée au moyen d'un bandage roulé, régulièrement appliqué depuis l'extrémité du membre jusqu'au-dessus des limites de l'infiltration.

Non seulement ce traitement méthodique et rationnel suffit dans la plupart des cas, mais encore, telle est la bénignité ordinaire de la maladie que, souvent, l'emploi des remèdes actifs est à peu près superflu, et qu'il suffirait du repos, du régime, des délayants et de quelques topiques résolutifs, pour que la maladie parcourût favorablement ses périodes normales et se dissipât, pour ainsi dire, spontanément. Car l'inflammation paraît s'épuiser d'elle-même, malgré la persistance du caillot, ce qui n'arriverait pas, probablement, si celui-ci était la cause de l'inflammation; et l'infiltration que semblerait devoir perpétuer l'oblitération veineuse, trouve sa solution dans le réseau de veines supplémentaires dont la formation est entièrement l'œuvre de la nature. Voilà ce qui certainement eût été qualifié de paradoxe dangereux, avant que nos observations et celles de M. Bouchut eussent établi cette innocuité de la phlébite spontanée, si différente en cela de la phlébite traumatique.

Ce n'est pas que dans certains cas, très-rares à la vérité, la phlébite spontanée ne puisse suppurer et entraîner l'infection purulente et la mort. C'est précisément la possibilité de cette issue qui impose au praticien l'obligation d'agir avec une certaine énergie.

Les observations suivantes représentent la phlébite spontanée avec ses caractères fondamentaux et les circonstances les plus remarquables d'étiologie, de développement et de terminaison.

Observ. *Phlébite spontanée, compliquant la phthisie. Mort.*

Une fille de 29 ans, servante, déjà traitée de bronchite tuberculeuse dans mon service, y rentre en juillet 1848. Nous constatons une caverne sous la clavicule droite (émollients, calmants, etc.)

Elle se soutient durant quatre mois.

Le 9 novembre, elle accuse pour la première fois, au membre pelvien droit, une douleur qui existe depuis plusieurs jours. Il y a de l'infiltration dans toute l'étendue du membre, sans rougeur mais avec rénitence, chaleur et douleur à la pression, vive surtout dans la région inguinale, mais s'étendant le long des vaisseaux jusqu'au creux poplité. Le réseau des veines sous-cutanées commence à se dessiner. Le mouvement fébrile habituel est sensiblement augmenté. (Dix sangsues au pli de l'aine, cataplasme laudanisé après les sangsues, potion avec sirop diacode, 30 grammes. Bouillon).

Les jours suivants, l'œdème diminue un peu, mais reste bientôt stationnaire (liniment d'huile de jusquiame laudanisée, puis onctions mercurielles sur la cuisse).

1.er décembre. Stomatite mercurielle, peu d'amendement; l'état général s'aggrave par degrés (gargar. de guimauve et de pavôt miellé. On place le membre sur un plan déclive, le pied plus élevé que la hanche).

Le 7, l'œdème persiste, mais on peut sentir distinctement un cordon noueux et douloureux dans la région inguinale. (Émollients, sédatifs).

L'œdème subsiste mais moins douloureux, le marasme fait des progrès, la malade succombe le 14 décembre, cinq semaines environ après l'invasion de la phlébite.

Nécroscopie. Poumons criblés de cavernes. Ulcérations intestinales.

Membre pelvien droit : œdème considérable dans toute

l'étendue, mais limité brusquement au pli de l'aine. La veine iliaque primitive, l'iliaque interne, l'externe, la crurale jusqu'au delà de la poplité forment un cordon inégal et renferment un caillot solide, adhérent presque partout aux parois veineuses. Ce caillot est jaunâtre à la périphérie et rougeâtre au centre, les parois des veines oblitérées sont épaissies, comme fibreuses à la section, et de couleur jaunâtre à l'intérieur. La veine crurale adhère à l'artère et à la gaîne commune par un tissu cellulaire assez serré et chroniquement enflammé. Nulle part il n'y a vestige de pus.

Il est impossible de contester le caractère inflammatoire de ces lésions, reliquat d'une phlébite datant de cinq semaines et dont le caractère phlegmasique était si prononcé pendant la vie.

L'intensité et l'étendue des lésions expliquent la persistance de l'œdème jusqu'à la mort, causée par les progrès de la phthisie.

Ce fait est l'expression des cas les plus ordinaires, le suivant est plus remarquable.

Observ. *Phlébite spontanée compliquant un cancer utérin occulte. Guérison de la phlébite.*

Une femme de 39 ans, mère de plusieurs enfants, se disant bien réglée, avait toujours joui d'une bonne santé, dit-elle, lorsqu'il y a six semaines elle ressentit des douleurs lombaires, qui se propagèrent à l'hypogastre et plus particulièrement dans la région inguinale gauche. Ces douleurs allèrent en s'aggravant et s'étendirent à tout le membre abdominal gauche, qui bientôt se tuméfia en procédant de haut en bas (ventouses scarifiées, frictions résolutives).

A son entrée à la clinique, le 1.er juillet 1849, nous reconnaissons une phlébite spontanée, à l'œdème circonscrit au membre pelvien gauche, et à la douleur plus prononcée

sur le trajet des vaisseaux cruraux. On sent au toucher, dans la région inguinale, un cordon volumineux, résistant, inégal qui se perd sous le ligament Fallope. Au-dessus et en arrière de celui-ci on perçoit une tuméfaction obscure, sensible à la pression, due à l'engorgement des glandes et du tissu cellulaire de cette région. La circonférence de la cuisse gauche offre dix centimètres de plus que celle de la cuisse droite.

Nous rappelant que la phlébite spontanée est ordinairement liée à une affection chronique, nous nous livrâmes à des recherches minutieuses, et finîmes par découvrir, en pratiquant le toucher vaginal, un carcinome ulcéré du col utérin, lequel était sensible, volumineux, bosselé, végétant et saignant au toucher. Le corps de l'utérus paraît augmenté de volume, et le mouvement qu'on lui imprime se transmet directement à la tumeur inguinale.

Nous prescrivons successivement plusieurs saignées locales à l'aine gauche, cataplasmes émollients et anodins, bains tièdes, lavements, boissons délayantes; puis onctions mercurielles sur la cuisse, laxatifs doux.

La douleur disparaît, le membre diminue de volume, la résolution est à peu près complète, lorsque la malade, satisfaite de son état, demande à sortir, onze jours après son entrée, conservant un peu d'œdème sans douleur. Le carcinome utérin et la tumeur inguinale persistent au même degré. Cette femme n'a plus reparu à l'hôpital.

Rien chez ce sujet n'indiquait l'existence du cancer utérin, la malade elle-même se disait en bonne santé avant l'invasion de la phlébite : c'est celle-ci même qui nous a mis sur la voie. La douleur initiale et continue, la rénitence, la chaleur du membre, l'œdème se développant de haut en bas constituent une véritable *phlegmasia alba dolens*, mais non puerpérale. Ces symptômes caractérisent en même temps une phlébite manifestement primitive. On voit avec quelle facilité les accidents se sont dissipés.

Le fait suivant est des plus remarquables, quant à la nature des affections antécédentes et au passage de la phlébite d'un membre à l'autre, sans doute par voie de continuité, en passant par la bifurcation de la veine cave.

Observ. *Phlébite spontanée des deux membres pelviens à la suite de rhumatisme et d'entérite folliculeuse. Mort.* (*Compte-rendu* de M. Meyer, aide de clinique.)

Femme de 30 ans, bien constituée, entra à la clinique le 23 avril 1846, affectée de rhumatisme articulaire aigu généralisé, fébrile, datant de huit jours, et qui céda en cinq jours à six saignées générales et deux applications de sangsues.

Mais le sixième jour apparaissent des symptômes typhoïdes ; malgré l'adynamie et les saignées antérieures, le pouls conserve de la vivacité et de la résistance (émollients). Au plus fort de la maladie, le *membre abdominal droit devient douloureux et s'œdématie ;* la région inguinale est douloureuse à la pression ; néanmoins l'affection typhoïde marche en s'amendant. Une escarre se forme au sacrum ; les symptômes typhoïdes disparaissent, mais la faiblesse persiste. *Bientôt même douleur et même gonflement au membre abdominal gauche* (légers toniques). D'autres escarres se sont formées aux régions trochantériennes ; le décubitus devient très-pénible.

L'*œdème des extrémités inférieures disparaît* avec les douleurs, *après le développement d'un réseau veineux considérable* qui fait communiquer la saphène interne avec les veines tégumentaires de l'abdomen, et celles-ci avec les rameaux des mammaires externes, des lombaires et des intercostales.

Un peu de diarrhée apparaît qui ajoute à l'épuisement produit par les ulcères pelviens ; la poitrine se prend et la malade succombe après deux mois de maladie.

Nécroscopie : larges ulcères au sacrum et aux trochanters ; décollements étendus de la peau ; les os sont dénudés en partie.

Abcès métastatiques dans les deux poumons, engouement hypostatique.

Rougeur généralisée dans la totalité du gros intestin ; fongosités de la muqueuse du rectum.

Des deux côtés, les veines tibiales, poplitées, crurales, iliaques externes et internes, iliaques primitives *jusqu'à leur naissance de la veine cave,* sont oblitérées par de la matière fibrineuse présentant toutes les nuances de la coloration des caillots en voie de résorption. Ces caillots adhèrent sensiblement aux parois veineuses. Les veines saphènes internes sont libres jusqu'à leur insertion dans la crurale et communiquent avec les veines tégumenteuses du bas-ventre qui sont dilatées.

Malgré les détails qui manquent à cette observation, elle n'en est pas moins instructive. Sans parler de cette fièvre typhoïde (maladie où la fibrine est en moins) succédant au rhumatisme aigu (maladie où la fibrine est le plus en excès), on voit naître la double phlébite au fort de l'adynamie où le sang est, dit-on, au summum de défibrination. Comment supposer que la formation des caillots ait précédé la phlébite ? D'ailleurs on voit paraître la douleur au moins en même temps que le gonflement ; donc la phlébite qu'elle annonce n'est pas consécutive à l'oblitération veineuse.

Que si l'on ne trouve pas les veines enflammées, à l'autopsie, c'est que la phlébite était résolue depuis longtemps ; mais M. Meyer signale positivement l'*adhérence* des caillots, une des meilleures preuves de l'inflammation, de l'aveu de tous les observateurs.

Observ. *Phlébite spontanée des deux membres pelviens chez un sujet bien portant. Guérison.*

Femme de 41 ans, de bonne constitution, éprouvant depuis cinq jours des vomissements avec anorexie, soif vive, constipation, abdomen douloureux, facies coloré, pouls fréquent, assez développé; entrée à la clinique le 13 mai 1850 (lav. de lait miellé, catapl. abdomin.).

14 : point de vomissements, deux selles; abdomen sensible à la région iliaque droite, sans gargouillement; point de symptômes typhoïdes (15 sangsues *loc. dol.*, catapl., lavem. émoll., diète).

15 : mieux (bain, catapl., lavem.).

16 : la malade, qui paraît convalescente, accuse des *douleurs dans les jambes ;* constipation, peu de sensibilité abdominale.

17 : douleur vive dans les mollets, augmentant au toucher, sans gonflement ni rougeur (bain ; extrait d'opium, 5 centigr.).

Les jours suivants la douleur des jambes persiste, mais moins intense (ventouses scarifiées aux mollets, catapl. laudanisés).

23 : douleur diminuée dans le mollet droit, persistant à gauche et s'étendant vers la cuisse ; la *jambe gauche est gonflée,* chaude, depuis le pied jusqu'au-dessus du genou (10 sangsues au creux du jarret, catapl. laudanisés).

24 : la douleur et le gonflement gagnent la cuisse gauche ; l'œdème empêche de percevoir le cordon veineux (10 sangsues à la région inguinale, onctions mercurielles).

26 : diminution du gonflement et de la douleur (onct. merc., catapl.).

27 : on perçoit un *cordon vasculaire douloureux* à la pression, dans la région inguinale gauche ; la résolution marche rapidement.

30 : eczema mercuriel sur la cuisse gauche; l'œdème et la douleur sont presque disparus; mais la malade éprouve de la *douleur dans la cuisse droite;* il n'existe qu'un peu d'œdème de la jambe.

Le 4 juin : jambe gauche à peu près à l'état normal; la douleur de la cuisse droite est diminuée, sans qu'il y ait eu gonflement considérable.

Les jours suivants il n'existe qu'un peu d'œdème des pieds, le soir (frictions avec teinture de quinquina, bandage roulé, aliments). La malade sort guérie, le 1.er juillet, six semaines après son entrée.

Voici une phlébite des membres inférieurs se manifestant à la suite de symptômes abdominaux simulant une entérite folliculeuse, *sans maladie chronique antécédente.* La douleur a précédé de *plusieurs jours* l'invasion du gonflement œdémateux du membre gauche. Il y a plus, la douleur a été à peu près le seul phénomène indicateur de la phlébite du côté droit. La douleur iliaque n'aurait-elle pas eu quelques rapports avec cette phlébite qui a dû avoir son point de départ dans l'abdomen, puisque les deux membres étaient pris? Cependant, nous ne saurions affirmer qu'ici, comme dans le cas précédent, l'inflammation ait envahi la bifurcation de la veine cave; ce qui, pourtant, nous paraît assez probable.

Au demeurant, même simplicité de traitement, même solution favorable que dans la généralité des cas de phlébite spontanée.

§. 5. DE QUELQUES MALADIES DES VEINES EN PARTICULIER.

1.° *Varices* (phlébectasie).

Parmi les lésions organiques des veines, la dilatation permanente ou l'état variqueux (varices) est l'analogue de l'anévrysme dans les artères. Ces deux affections diffèrent essentiellement l'une de l'autre, par la dilatabilité des tuni-

ques veineuses, qui permet à celles-ci de céder sans se rompre à l'effort du sang, d'où suit que les veines dilatées forment des cordons d'une longueur plus ou moins considérable, sans constituer de ces tumeurs volumineuses qui résultent de la rupture des membranes internes des artères et de la dilatation isolée, circonscrite, *sacciforme* de leur membrane externe.

L'histoire des varices appartient spécialement à la chirurgie, car elles se développent presque toujours à l'extérieur. Certaines varices pourtant sont, en quelque sorte, sur les limites qui séparent la médecine de la chirurgie; telles sont celles du rectum ou les *hémorrhoïdes*, revendiquées également par l'une et par l'autre. Les médecins ont même attribué aux hémorrhoïdes des influences très-étendues sur la santé générale. Ils en ont fait une affection constitutionnelle, sous le nom de *constitution hémorrhoïdaire;* mais ce serait, je crois, donner une extension abusive à notre sujet que d'entrer dans les questions obscures et litigieuses qui relèvent de cet objet. D'ailleurs, nous sommes dans l'usage, avec la plupart des auteurs, de rattacher les hémorrhoïdes à l'histoire des maladies du rectum.

Il est d'autres organes où les veines sont censées pouvoir acquérir une dilatation anormale : telle est la vessie; mais les prétendues *hémorrhoïdes de la vessie* ou sont du domaine de la chirurgie, ou se rattachent à l'histoire des maladies du réservoir urinaire.

Quant aux affections hémorrhoïdales prétendues de quelques autres viscères, situés plus profondément, c'est le plus souvent par une simple vue de l'esprit qu'on les a créées, et nous ne devons pas nous y arrêter.

2.° *Rétrécissement, oblitération.*

Ce sont des accidents qui se rattachent à d'autres lésions dont ils dérivent, tels que la phlébite, les varices dont nous venons de parler, etc.

L'oblitération des veines ne résulte pas seulement de l'adhérence inflammatoire, des caillots sanguins, des sécrétions pseudo-membraneuses, elle peut être l'effet de produits cancéreux, tuberculeux, stéatomateux, fibreux, osseux, d'une compression externe, etc.

Nous avons vu au sujet de la phlébite les ressources admirables que manifeste la nature lorsqu'il s'agit d'obvier aux accidents qui naissent ou pourraient naître de l'oblitération d'un tronc veineux de quelque importance. Le développement du *réseau supplémentaire* s'effectue ici avec beaucoup plus de facilité que pour les artères; ce qui rend l'oblitération veineuse bien moins grave que l'oblitération artérielle, laquelle, comme on sait, aboutit fréquemment à la gangrène, tandis que l'effet ordinaire de l'oblitération veineuse est tout simplement l'infiltration.

3.° *Hypertrophie, atrophie.*

Ces deux états opposés se rencontrent pourtant assez souvent comme effets d'une même cause. Ainsi, la phlébite qui produit l'épaississement des parois veineuses en occasionne assez souvent aussi l'amincissement et la rupture, en diminuant la force de résistance des parois vasculaires. Dans les varices, les veines sont épaissies ou amincies; quelquefois épaissies dans certains points et amincies dans d'autres (Briquet); ce qui constitue une nouvelle analogie de l'état variqueux avec l'anévrysme qui peut se rencontrer avec ou sans hypertrophie.

4.° *Induration, ramollissement.*

Encore deux états contraires pouvant naître sous l'influence d'une même cause et par l'effet des mêmes causes que les lésions précédentes auxquelles ils se trouvent ordinairement conjoints.

5.° *Ulcération.*

Nous avons vu que, dans la phlébite, il se produit quelquefois de petites exulcérations de la membrane interne que l'on attribue à la rupture de celle-ci, soulevée par de petites collections purulentes qui s'ouvrent dans le calibre du vaisseau. D'autres fois l'ulcération veineuse procède de la corrosion partielle ou totale des parois de la veine enflammée ou altérée par un vice quelconque; ou bien elle est produite par l'ulcération des tissus circonvoisins, s'étendant à la veine elle-même. Dans ce dernier cas surtout il en résulte l'*ulcère variqueux*, dont l'histoire appartient à la chirurgie.

6.° *Dégénérescences ou produits divers.*

Comme tous les autres tissus, celui des veines est sujet à des dégénérescences ou à des produits analogues ou hétérologues. A la première catégorie appartiennent les dégénérescences *fibreuse* et *osseuse*, lesquelles, beaucoup plus rares que dans les artères, ont été observées par Morgagni, Baillie, Béclard, M. Gintrac, etc.

La dégénérescence *graisseuse* est bien plus rare encore; on cite comme très-curieuse une tumeur graisseuse, développée dans l'interstice des membranes interne et moyenne, observée par M. Honoré.

On a donné le nom de *phlébolithes* à de petites concrétions ossiformes, rencontrées dans les veines à des états différents. Voici l'idée qu'on se fait généralement de leur formation : de petites plaques ossiformes s'étant produites dans les parois veineuses, ces plaques ou noyaux se détachent partiellement et deviennent ainsi des corps pédiculés flottants dans le calibre de la veine. Il peut arriver un moment où le petit corps se détache complétement, par le fait

de la rupture de son pédicule, et voilà le phlébolithe effectué. Cependant, ces ostéides se déplacent rarement ; presque toujours on les rencontre logés dans de petits renflements latéraux des parois veineuses, où ils ne gênent pas la circulation.[1]

Quant aux produits hétérologues, tels que le *cancer*, le *tubercule*, ils sont très-rares dans les veines, au moins comme produit primitif. C'est presque toujours secondairement, par propagation, qu'ils envahissent les veines. On a trouvé quelquefois de la matière tuberculeuse ou cancéreuse dans les veines; mais ces produits y avaient pénétré mécaniquement, par la rupture de ces vaisseaux plongeant dans des masses tuberculeuses ou cancéreuses.

7.° *Corps étrangers.*

Nous avons signalé plus haut les *phlébolithes* comme corps étrangers pouvant se rencontrer dans les veines. Les anciens ont beaucoup parlé de *vers* formés dans ces vaisseaux ; mais ces prétendus entozoaires, comme les polypes du cœur, n'étaient autre chose que des filaments de la fibrine du sang. Cependant, M. Duval aurait rencontré la *douve* dans la veine porte. Treutler prétend avoir trouvé le *polystoma* dans le sang, et M. Andral y aurait rencontré des *hydatides*. Ce sont là des accidents rares, curieux, mais stériles en pratique.

Rappelons ici que, dans l'anévrysme variqueux, le sang artériel passe dans les veines et qu'on a vu une tumeur anévrysmale s'ouvrir dans la veine cave supérieure. Nous venons de voir plus haut que la matière du tubercule et du cancer peut pénétrer dans les canaux veineux.

---

1. Colombus rapporte avoir rencontré un grand nombre de ces petits corps ossiformes dans la veine porte du célèbre Ignace de Loyola, le fondateur de l'ordre des jésuites.

Il serait intéressant peut-être d'étudier actuellement l'étiologie générale des divers états organiques compris dans les paragraphes précédents, et de voir, par exemple, quel est le rôle que l'inflammation, surtout chronique, peut jouer dans la production des varices, de l'hypertrophie, de l'induration, des dégénérescences diverses, etc.; mais cette étude nous entraînerait trop loin, et ce que nous avons dit du mode de formation des altérations analogues dans le système artériel et même dans le cœur, est complétement applicable au système veineux.

Quant à la thérapeutique de toutes ces lésions, elle est nulle, ou elle n'incombe pas à la médecine, ou elle se trouve comprise dans l'histoire des lésions dont elles dérivent elles-mêmes; ce qui autorise notre brièveté dans leur exposition et notre silence à l'égard des remèdes qu'elles peuvent réclamer.

LIVRE IV.

ALTÉRATIONS DU SANG.

Les altérations du fluide circulatoire nous paraissent devoir figurer comme complément indispensable, dans un traité des maladies du cœur et des vaisseaux sanguins. Mais comme l'intérêt qui s'attache, surtout aujourd'hui, à cette partie de la science, pourrait fournir matière à des volumes, témoin les monographies édifiées par MM. les professeurs Andral et Piorry[1], force nous est de nous restreindre à des aperçus généraux propres à faire comprendre l'importance et la valeur de cette étude, au point de vue de la pathologie actuelle.

Avant d'entrer en matière, j'ai besoin de prévenir le lecteur que je me pose ici comme praticien, étudiant les questions au point de vue de leurs applications à la clinique. S'il m'arrivait parfois d'avoir à douter des oracles de l'analyse chimique, mon opposition serait d'autant moins suspecte, que pour moi l'humorisme est encore l'organicisme, et que les réactifs ainsi que le microscope ne sont que les adjuvants, les continuateurs du scalpel.

---

1. Conformément à son système de nomenclature, M. Piorry, dans le tome III de sa *Médecine pratique*, traite des altérations du sang sous le nom d'*Anomémies*. Il décrit successivement la panhypérémie (pléthore), la panhypoémie (anémie), l'hydrémie (chlorose, anémie), l'achalybémie (chlorose), l'hypohydrémie (choléra), l'hypoplastémie (fièvres graves, scorbut), l'anématosie (asphyxie), l'hémite (inflammation du sang), l'hyperplastémie (pléthore, inflammation), les toxémies (intoxications), la cholémie (ictère), l'urémie (fièvre urineuse), la galémie (fièvre de lait), la pyémie (infection purulente), la phymoémie (cachexie tuberculeuse), la syphilémie (syphilis), l'agrémie (goutte), la septicémie (typhus), etc.

HISTORIQUE.

« L'âme de la chair est dans le sang », a dit le législateur des Hébreux. Cette métaphore n'est pas moins expressive et hardie que celle de Bordeu, qui définit le sang « une chair coulante ». Elle formule admirablement la doctrine médicale de l'antiquité tout entière, depuis Moïse jusqu'à nos jours, en passant par Hippocrate, Galien, Sylvius, Fernel, Sydenham, Stoll et toutes ces grandes figures qui, de siècle en siècle, ont personnifié l'humorisme et consacré sa pérennité. Si quelques génies dissidents ont tenté d'en saper l'imposant édifice, si Thémison, Vanhelmont, Stahl, Cullen, Pinel et autres ont érigé, comme on dit, autel contre autel, leurs efforts ont eu moins pour effet de renverser l'idole que d'en montrer les imperfections, au grand profit de la science véritable, qui tient compte de tous les éléments et fait justice des doctrines exclusives.

Cependant l'humorisme des anciens était aussi rationnel et positif qu'il pouvait l'être, avec les notions qu'ils possédaient. Ayant constaté directement ou par induction certaines altérations dans le sang ou dans les liquides qui en émanent, ils n'ont pu qu'appliquer à ces altérations la doctrine de l'époque, celle des quatre éléments, du froid et du chaud, du sec et de l'humide, de la bile, de l'atrabile et de la pituite. Lorsque l'iatrochimie vint à fleurir, vers l'époque de la renaissance, les altérations du sang furent augmentées de l'intervention des acides, des alcalis, des ferments, etc.

Ce fut l'abus de cette pathogénie speculative, qui causa la ruine de l'humorisme ancien, malgré l'appui qu'il reçut de quelques illustres praticiens tels que Sydenham et Stoll, qui le placèrent en quelque sorte sous la tutelle de l'observation. La sévérité que la philosophie de Descartes et surtout celle de Bacon apportèrent dans l'étude des sciences naturelles, ne permit pas à l'humorisme de subsister tel que l'antiquité nous l'avait légué, et l'on vit Pinel, après d'autres, faire

justice des illusions de ses devanciers, au nom de l'analyse, mot en vogue de son temps, comme le sont aujourd'hui les mots pratique, observation, méthode expérimentale, etc., à la faveur desquels toutes les excentricités sont certaines d'être accueillies.

En vain les observations anatomiques de MORGAGNI et de J. HUNTER, les expériences de LEGALLOIS, les analyses de DEYEUX, ORFILA et autres, les observations de RIBES, BRESCHET, etc., avaient matériellement constaté l'altérabilité du sang comme cause ou effet de plusieurs maladies, l'attention ne fut sérieusement appelée sur cet objet que par les expériences de MM. MAGENDIE et DELILLE sur l'upas tieuté (1821) et par celles de GASPARD sur l'injection des matières putrides dans les veines (1822). Bientôt un grand fait pathologique, enseveli dans les œuvres des anciens qu'on ne lisait plus, l'infection purulente, fut remis en lumière par les aperçus de VELPEAU, BLANDIN, CRUVEILHIER et surtout par les travaux de DANCE qui, suivant les traces de HUNTER, de RIBES, et de BRESCHET, illustra la phlébite et, suivant la remarque de M. SÉDILLOT, contribua puissamment à vulgariser l'humorisme en lui ralliant les solidistes, à la faveur de l'inflammation veineuse comme cause de la pyémie. L'élan était donné, et les observations pathologiques de MM. ROCHOUX, TROUSSEAU et DUPUY, BOUILLAUD, LEURET, PIORRY, ROCHE, secondées des travaux chimiques et physiologiques de TIEDEMANN et GMELIN, FODERA, DUTROCHET, CHEVREUL, LECANU, DENIS, DUMAS, etc., fournirent à l'humorisme régénéré des bases désormais inébranlables, car elles reposent sur la constatation matérielle des faits. Nous nous associâmes nous-même à ce grand mouvement des esprits, en publiant une série d'articles sur l'*humorisme rationnel*[1] et l'article *sang*, de concert avec M. ANDRAL, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

---

1. Journal hebdomadaire, 1834 — 1835.

Telle fut ce que nous appellerions volontiers la période de la renaissance de l'humorisme. Depuis lors une nouvelle génération travaille activement à féconder le terrain défriché par ses devanciers. Armée des réactifs et du microscope, elle poursuit ses investigations avec une ardeur qui a plutôt besoin d'être contenue que stimulée. Parmi ces jeunes hommes qui concourent avec le plus d'activité à l'illustration de l'humorisme moderne, nous devons signaler M. Donné qui appartient déjà à la période précédente, et qui a l'honneur d'avoir fait concevoir l'utilité du microscope, dont MM. Mandl, Lebert, etc., ont fait si bon usage après lui; puis MM. Mialhe et Bouchardat qui s'efforcent de soumettre la thérapeutique au joug de la chimie; puis MM. Gavarret, C. Bernard, Becquerel et Rodier, qui ont ouvert de nouvelles voies à la pratique rationnelle, etc. Nous aurions trop à dire si nous voulions signaler tous les jeunes médecins qui, journellement, exploitent la clinique à la gloire de l'humorisme régénéré. Mais parmi les productions de notre époque, il en est une que nous voulons mentionner en particulier, c'est l'*hématologie* de M. le professeur Andral, fruit de ses recherches en commun avec M. le professeur Gavarret. Ce livre n'est pas seulement un progrès, c'est une révolution, dont nous aurons à signaler les caractères et à déterminer la portée.

Avant de clore cet historique, nous ne saurions omettre une cause puissante du triomphe de l'humorisme en France, c'est l'opposition violente et générale soulevée par la doctrine de Broussais. Aujourd'hui même que sa cendre est refroidie, Broussais suscite une animosité passionnée, que les maîtres qu'il rudoya ont su transmettre à leurs disciples. Ce fut une bonne fortune pour les rivaux de Broussais que la résurrection de cet humorisme, qui ruinait d'un seul coup le solidisme et la doctrine de l'irritation, l'autocratie de la gastro-entérite et celle des évacuations sanguines. Mais comme toute réaction, celle-ci a dépassé le but, et l'on voit des adeptes fanatisés s'efforcer d'anéantir le solidisme et de

rayer l'inflammation du nombre des maladies, par cela seul que le réformateur en abusait. Nous tâcherons de ne pas perdre de vue que tout système exclusif est vicieux, et que, selon l'expression de Leibnitz, toute doctrine contient une part de vérité.

Cette esquisse historique regarde uniquement la médecine française; car chez les autres nations, jamais l'humorisme n'a cessé de régner comme doctrine générale.

C'est que Stahl et F. Hoffmann en Allemagne, Cullen et Brown en Angleterre, et Tomasini lui-même en Italie, n'eurent jamais dans leur pays l'autorité que Broussais exerça sur le monde médical en France.

ESQUISSE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.

Nous ne pouvons que rappeler très-sommairement ici les propriétés physiques, chimiques et physiologiques du sang, d'après les analyses des observateurs modernes qui, d'ailleurs, ne s'accordent pas toujours dans leurs résultats. Le sang veineux, le seul que l'on soumette ordinairement à l'observation médicale, est un liquide de couleur rouge-brune, d'odeur fade, de saveur légèrement salée. Sa pesanteur spécifique est, en moyenne, de 1,055; il est de nature alcaline et manifeste l'électricité positive. Les auteurs varient beaucoup à l'égard de sa quantité totale chez l'adulte ; les uns la réduisent à quatre ou cinq kilogrammes, les autres la portent jusqu'à cinquante kilogrammes et plus ; Burdach l'évalue à dix kilogrammes, ou au huitième du poids total du corps.

Le sang extrait des vaisseaux se divise en deux parties, le serum et le caillot. Le *serum* contient de l'eau et de l'albumine en grande quantité, une matière colorante jaune, plusieurs matières grasses, bon nombre de sels (carbonates, phosphates, hydrochlorates, sulfates, lactates, de soude,

de magnésie, de chaux, de potasse, d'ammoniaque) et des matières extractives.

Le *caillot* contient de la sérosité infiltrée, de la fibrine et des globules (rouges, blancs, globulins). Les globules rouges contiennent du fer et de l'hématosine.

Le sang contient, en outre, de l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique.

Le sang artériel diffère du sang veineux par plus d'oxygène, moins d'acide carbonique, moins d'eau, plus de fibrine, de globules, de matières fixes, et plus de coagulabilité.

On évalue à quarante-cinq environ les éléments qui entrent dans la composition du sang; mais tous ces éléments n'ont pas la même importance en pathologie. Nos procédés d'analyse ne sont pas assez perfectionnés pour donner la mesure des altérations que l'état morbide peut imprimer à chacun d'eux. Les plus importants à considérer sont :

L'eau, évaluée à.	790.
L'albumine.	68.
Les globules.	127.
La fibrine	3.
Les matières solides du serum .	12.
Sur	1000.

Indépendamment des variations dans le résultat des diverses analyses, il importe de faire observer que les proportions des éléments du sang varient selon plusieurs circonstances physiologiques. Ainsi, le sang des femmes, des enfants et des vieillards contient plus d'eau et moins de globules; celui des personnes robustes contient moins d'eau et plus de globules. Le régime animalisé produit aussi ces derniers effets. La grossesse fait varier les éléments du sang, selon ses périodes.

Quant aux variations provenant de l'état morbide, ce sont elles spécialement qui vont nous occuper ; mais avant d'entrer en matière, il est de notre devoir de rappeler les suspicions, les accusations qui ont été soulevées par les analyses, dont les procédés sont parfois incertains et trompeurs, si l'on en juge par les critiques et les dénégations que se renvoient les expérimentateurs. Ainsi, MM. Becquerel et Rodier ont fait ressortir les difficultés et les chances d'erreur de ces analyses, dont les moindres circonstances peuvent altérer les résultats. Ces résultats eux-mêmes ont été attaqués dans leurs bases par plusieurs chimistes, depuis Raspail, qui pensent que l'albumine, la fibrine, et même la matière globuleuse, ne sont toutes que des modifications du même principe, la protéïne à divers degrés d'oxydation. Il paraît démontré que la chaleur augmente et que l'agitation diminue la quantité de la fibrine, etc. Quand on songe, par exemple, à la grossièreté du moyen usité pour extraire la fibrine, le battage de sang, et que l'on considère qu'il s'agit d'apprécier quelques millièmes, il est permis, non pas de douter des résultats obtenus, mais bien d'en suspecter la valeur et la signification. Il y a peu de temps qu'à l'Académie de médecine un orateur s'exprimait en ces termes : « L'état du sang n'a pas toute l'importance qu'on lui attribue ; je suis loin de contester que la prédominance de la fibrine dans le sang, qui est la principale condition de la formation de la couenne, ne soit par sa coïncidence avec les phlegmasies un fait considérable.... Néanmoins, je suis certain que le rôle de la prédominance de la fibrine a été exagéré.

« Les méthodes d'analyse quantitative sur lesquelles on s'appuie dans des travaux dont je suis loin de contester l'immense valeur, laissent beaucoup à désirer pour l'exactitude des résultats. Ainsi, dans la détermination des globules du sang on n'a pas fait attention que ces globules sont constitués de manière à contenir une quantité considérable d'eau d'orga-

nisation qu'ils perdent par la dessiccation et dont on ne tient aucun compte..... Dans la détermination de la quantité de la fibrine, on rapporte cette quantité à la totalité du sang, tandis qu'on devrait la rapporter à la quantité du plasma, source unique de la fibrine..... La prédominance de la fibrine dans le sang est donc loin d'avoir, à mon avis, l'importance qui lui est assignée» (*Gaz. médic.*, 8 juin 1850). Cela veut dire que le caillot contient du serum, que le serum contient des éléments fibrineux, que les globules contiennent des éléments fibrineux et du serum, de sorte que la séparation de ces trois éléments (serum, fibrine, globules) ne représente jamais exactement la quantité absolue et relative de chacun d'eux. Personne au sein de l'Académie n'a contesté la valeur de ces objections. Hors de l'Académie, MM. Becquerel et Rodier critiquent MM. Andral et Gavarret; MM. Monneret et Fleury critiquent MM. Becquerel et Rodier, etc., et le public médical reste assez impassible.

C'est peut-être pis encore lorsqu'il s'agit d'investigations microscopiques; il n'est pas deux micrographes qui soient complétement d'accord l'un avec l'autre. La cellule, cette pierre angulaire de la physiologie microscopique, est une véritable pomme de discorde; la plus belle conquête du microscope était, sans contredit, la cellule cancéreuse; eh bien, voilà que la cellule cancéreuse a perdu sa signification, vu qu'elle se rencontre dans des tissus non cancéreux, et manque dans des tissus évidemment cancroïdes. Aujourd'hui c'est le tissu fibro-plastique qui est en honneur. Peu d'observateurs consentent à reconnaître le globule tuberculeux de M. Lebert, et le globule du pus lui-même se trouve mis en suspicion par un des micrographes les plus éminents, par M. Donné, qui pense que le globule du sang peut le simuler.

Je ne garantis pas la valeur absolue de toutes ces objections; je les constate, et voilà tout. Je m'empresse d'ajouter que, nonobstant ces incertitudes, l'analyse chimique et microscopique est certainement la seule voie des progrès positifs en

physiologie et en pathologie; mais il n'y a progrès qu'à la condition de réunir l'assentiment de la généralité des hommes compétents sur la matière. L'analyse renferme des trésors, sans aucun doute ; mais leur exhibition est au prix d'un labeur opiniâtre, défiant de lui-même et d'une extrême sévérité dans les déductions.

Élément générateur de toute organisation, le sang est le fluide le plus important de l'économie. Il est aux animaux ce que la séve est aux végétaux. Produit des principes variés qui lui sont fournis par les absorptions digestive, respiratoire, externe et interstitielle, doué peut-être lui-même d'une activité organique propre, le sang est la source de toutes les sécrétions, de la nutrition de tous les tissus, et le stimulant obligé de toutes les manifestations de la vie. C'est une loi générale de la nature organisée, que les solides puisent leurs éléments dans les liquides, lesquels, réciproquement, dérivent en grande partie de la décomposition des solides. Or, le sang est l'expression de cette loi de solidarité mutuelle. Cette considération constitue, sans contredit, la base la plus rationnelle de l'humorisme; car si le sang produit et entretient les tissus, comment l'état des solides ne serait-il pas modifié par l'état du sang? et d'autre part, si les solides contribuent à la crase des humeurs, comment les tissus pourraient-ils être modifiés sans que la constitution du sang en fût influencée ? L'humorisme et le solidisme subsistent donc alternativement comme cause et comme effet, et il sera toujours vrai de dire avec Bichat, que toute théorie exclusive de solidisme et d'humorisme est un contre-sens physiologique.

ÉTIOLOGIE.

Les causes des altérations du sang sont toutes celles qui, directement ou indirectement, primitivement ou secondairement, peuvent altérer le fluide circulatoire dans sa quan-

tité générale, dans les proportions relatives de ses éléments, dans ses qualités physiques et dans sa composition élémentaire. C'est assez dire que, virtuellement, les causes des altérations du sang sont innombrables; car il n'est pas un modificateur physique, chimique, organique ou vital, hygiénique, physiologique ou morbide qui ne puisse porter une atteinte plus ou moins profonde à la crase sanguine. Pour se faire une idée de la multiplicité de ces causes d'altération du sang, il suffit de se rappeler les faits suivants :

Le sang peut être altéré dans sa quantité générale ou partielle et dans ses qualités, 1.° par la soustraction (saignées, hémorrhagies); 2.° par la rétention (menstrues, hémorrhoïdes); 3.° par la digestion, qui tantôt ajoute (pléthore), tantôt enlève (anémie) à la masse sanguine, suivant ses degrés d'activité, et qui trop souvent introduit dans la circulation des principes délétères (intoxication); 4.° par la respiration, qui dispense l'oxygène en plus ou en moins, et qui est la voie la plus directe par laquelle s'introduisent les principes morbifères en si grand nombre, dont l'air atmosphérique peut être le véhicule (asphyxie, intoxications, miasmes, effluves, principes contagieux, épidémiques, etc.); 5.° par la circulation dont la lenteur, l'activité, l'irrégularité peuvent amener des modifications dans la crase sanguine, comme le prouvent les phénomènes de la fièvre et des hydropisies par obstacle mécanique; 6.° par les sécrétions qui certainement sont les agents modificateurs les plus directs de la composition du sang, par le fait de leur activité anormale générale (diaphorèse, diurèse) ou élective (albuminurie, glucosurie), ou par suite de leur inactivité (ictère, fièvre urineuse); 7.° par les absorptions cutanée, pulmonaire, digestive et interstitielle qui, lorsqu'elles s'exercent sur des éléments anormaux, introduisent dans le sang des principes morbides; 8.° par l'innervation, dont l'influence sur la circulation, les sécrétions, la nutrition,

etc., constate la puissance perturbatrice sur le fluide circulatoire.

Le sang est donc incessamment soumis à des causes d'altérations graves; mais la nature a des ressources souvent inconnues pour neutraliser et conjurer ces causes de troubles; puis, entre le fait probable et le fait démontré, comme entre le fait démontré et la détermination de sa nature ou de sa cause formelle, il y a souvent un abîme. Voilà ce que ne veulent pas ou ne peuvent pas comprendre les esprits faux ou superficiels qui, de la possibilité d'un fait, concluent immédiatement à sa réalité, et de sa réalité à la détermination de sa nature.

SYMPTOMATOLOGIE.

§. 1. SYMPTÔMES ORGANIQUES.

Les symptômes organiques ne sont autre chose que les altérations matérielles du sang, lesquelles sont constituées par les modifications positives qui peuvent se produire dans les propriétés physiques et chimiques de ce fluide. Nous étudierons dans trois articles séparés :

1.° Les altérations *physiques* ou générales du sang;
2.° Ses altérations *chimiques* ou partielles;
3.° Ses altérations par *addition d'élements* insolites.

ARTICLE I.er ALTÉRATIONS PHYSIQUES DU SANG.

La *couleur* du sang veineux varie suivant beaucoup de circonstances : elle est plus rouge dans les affections sthéniques, inflammatoires, au début des pyrexies; en un mot, lorsque les globules dominent et que la respiration est libre. Le sang est plus noir dans l'asphyxie, le scorbut, les fièvres graves avancées, les maladies charbonneuses. Il est pâle dans l'anémie, la chlorose, lorsque les globules sont en moins et que le principe aqueux est en plus. Le sang, ou

du moins sa sérosité, est jaune, verdâtre, lorsqu'elle est altérée par les matières colorantes de la bile, dans l'ictère, l'hépatite et les affections dites bilieuses. On a vu le sang offrir une couleur opaline, blanchâtre dans quelques cas assez rares, que l'on doit attribuer à des matières grasses ou à l'opacité de l'albumine, et non pas à du lait ou à du chyle comme on l'a supposé.

L'*odeur* du sang subit des modifications peu prononcées et de peu d'importance, quoi qu'on en ait dit; les anciens ont beaucoup parlé de l'odeur putride du sang dans les maladies qu'ils attribuaient à la putridité; mais ce sont là des illusions ou du moins des accidents très-rares, même dans les fièvres les plus graves et les maladies gangréneuses. On a prétendu trouver au sang une odeur acide dans l'état puerpéral, dans le rachitisme, ce qui est également contestable ou du moins peu commun.

La *saveur* du sang subit également peu de modifications. Il est rare, d'ailleurs, que les observateurs se livrent à ce genre d'exploration. On dit que le sang a une saveur fade dans le choléra, acide dans le rachitisme; on l'a trouvé sucré dans le diabète ou la glucosurie.

La *consistance* du sang a joué de tout temps un grand rôle dans la pathologie, surtout chez les anciens. Il est plus consistant dans les phlegmasies où dominent la fibrine et les globules; dans le choléra où le principe aqueux est considérablement diminué; le sang est plus mou, plus diffluent, au contraire, dans l'anémie, le scorbut, les fièvres graves et éruptives avancées, les empoisonnements septiques et virulents, la morve, la pyémie, etc. Bref, dans tous les cas où l'eau est en plus et dans ceux où la fibrine et les globules sont en moins ou altérés de certaine manière.

La *pesanteur* spécifique du sang doit varier suivant la prédominance ou le défaut des éléments solides; ainsi la pesanteur doit être augmentée dans l'inflammation et au début des pyrexies; tandis que dans certaines cachexies où

l'eau est en plus, ou bien l'albumine, les globules, la fibrine et les sels en moins, dans l'anémie, la chlorose, l'albuminurie, les fièvres graves, le scorbut, etc., la pesanteur spécifique du sang doit être diminuée.

La *quantité* totale ou le *poids* général du sang est augmenté dans la pléthore, diminué dans l'anémie, cela va sans dire; cependant, MM. Andral et Gavarret ont contesté la pléthore par excès de quantité du sang et l'ont attribuée à la prédominance relative des globules. MM. Becquerel et Rodier ont soutenu l'opinion des anciens. Il nous paraît qu'il est des cas où la turgescence sanguine est si manifeste et où le soulagement apporté par la saignée est tellement prompt qu'il est bien difficile de ne pas admettre une pléthore par surabondance du sang.

Quant à l'anémie et à la chloro-anémie, on prétend aussi que le sang s'y trouve en quantité normale dans beaucoup de cas, et qu'elles dépendent de la diminution des globules. Cela est vrai, mais il n'en existe pas moins une anémie positive, ne serait-ce que celle qui succède immédiatement aux grandes pertes sanguines.

Nous devrions, peut-être, examiner ici les modifications physiques que peuvent offrir le *serum* et le *caillot*, étudiés séparément; mais les altérations de ces deux éléments qui constituent déjà un commencement d'analyse chimique, surgiront naturellement et implicitement de l'étude que nous allons faire de l'eau, de l'albumine, des sels, éléments de la sérosité, puis de la fibrine et des globules qui constituent le caillot. Au sujet de la fibrine, nous mentionnerons aussi la *couenne* dite *inflammatoire*, ce phénomène si remarquable dont la fibrine est l'élément.

Les altérations physiques du sang impliquent nécessairement les altérations chimiques, lesquelles, par conséquent, sont plus essentielles que les premières, qui n'en sont, pour ainsi dire, que l'expression extérieure.

ARTICLE II. ALTÉRATIONS CHIMIQUES DU SANG.

Nous entendons spécialement par altération chimique du sang, les modifications en plus ou en moins qui peuvent se produire dans les éléments constituants du sang. C'est cette étude qui absorbe aujourd'hui les chimistes, les physiologistes et les cliniciens; c'est d'elle que doivent surgir des progrès réels pour la pathologie; seulement il importe de ne pas hasarder les faits et leurs conséquences.

Nous exposerons successivement les altérations de quantité que l'on prétend avoir constatées dans les principaux éléments du sang.

1.° *Eau.* La partie aqueuse du sang est augmentée d'une manière absolue ou relative dans l'anémie lente et graduelle, où les globules, la fibrine et autres éléments solides du sang sont en moins. Cette prédominance de l'élément aqueux s'observe manifestement dans la chlorose, où la diminution des globules coexiste avec la quantité normale du sang, du moins en apparence.

Par contre, l'eau est diminuée, absolument ou relativement, dans la pléthore, au début des pyrexies, où dominent les globules; dans le choléra, où la déperdition du serum est manifeste.

2.° *Fibrine.* De tous temps les observateurs se sont occupés des altérations qui peuvent se produire dans l'élément fibrineux du sang. Les anciens ont noté la consistance et la fluidité du sang, le volume et la fermeté du caillot dans les diverses maladies; ils ont établi des rapports directs entre l'inflammation et ce produit fibrineux qu'on appelle encore aujourd'hui *couenne inflammatoire.* Mais les recherches relatives à la fibrine n'ont pris un caractère vraiment scientifique et sévère que dans ces derniers temps, où les travaux de MM. Andral et Gavarret ont fait surgir de cette étude des conséquences, non pas inattendues, puisqu'elles

ne font que confirmer, en grande partie, les observations de tous les temps, mais au moins d'une très-grande portée, puisqu'elles couperaient court à d'interminables débats.

Ces ingénieux et savants expérimentateurs ont été conduits par leurs analyses à poser comme caractère formel de l'inflammation franche, primitive, l'augmentation de la fibrine du sang, laquelle peut s'élever de trois (chiffre normal) à sept et même à dix millièmes.

Cette augmentation de la fibrine du sang apparaît en même temps que l'inflammation ; elle ne la précède pas ; elle fait défaut dans les inflammations légères, circonscrites et sans fièvre : tous caractères qui tendent à faire considérer l'augmentation de la fibrine comme un phénomène *collatéral* des inflammations *d'un certain degré,* et non comme la cause ou l'effet de ces inflammations, encore moins de toute inflammation.

D'autre part, MM. Andral et Gavarret ont constaté que dans toute la grande classe des fièvres essentielles des anciens, c'est-à-dire, dans les six ordres de fièvre de Pinel qui rentrent aujourd'hui dans notre fièvre typhoïde, et dans les fièvres éruptives, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, etc., la fibrine reste le plus souvent à l'état normal, diminue quelquefois d'un à deux millièmes, mais n'augmente jamais, à moins qu'une inflammation intercurrente, telle qu'une pneumonie, ne vienne à se produire. Ainsi, le caractère positif des fièvres essentielles et éruptives serait la persistance de la fibrine à l'état normal, c'est-à-dire, la non-participation du sang à la maladie dans la plupart des cas.

Voilà, certes, de magnifiques résultats ; car, s'ils se confirment, ils auront résolu un des problèmes fondamentaux de la science, celui de l'essentialité des fièvres, opposé au système de la localisation qui les fait dériver de l'inflammation ; puisqu'entre les fièvres essentielles et l'inflammation, il y a la différence du plus ou du moins de fibrine dans le sang.

Mais avant que ces principes fussent bien établis et de notoriété générale, quelques scrupules murmuraient au fond de ma conscience de praticien, et pour les dissiper, je priai M. Andral de résoudre certaines questions dont la solution me paraissait être d'un intérêt majeur pour la pratique.[1]

Relativement à l'excès de fibrine dans les inflammations, je demandais si l'éruption varioleuse et l'entérite folliculeuse cessent d'être des inflammations par cela seul que la fibrine n'est pas en excès dans le sang, et pourquoi, si ce sont des inflammations, elles ne font pas *monter* la fibrine.

M. Andral eut l'obligeance de me répondre[2] que l'éruption de la peau dans la variole et de l'intestin dans la fièvre typhoïde sont des inflammations trop bien caractérisées pour qu'on puisse les nier, mais que la similitude qu'on voudrait établir entre elles et les autres phlegmasies, est détruite par l'examen du sang. Pourquoi ces inflammations ne font-elles pas monter la fibrine? C'est un fait étonnant sans doute, mais constant, et qu'il faut bien accepter.

Cette réponse a rendu plus circonspects certains adeptes qui niaient bravement que la variole et l'entérite folliculeuse fussent des inflammations, et pour lesquels l'inflammation n'était plus caractérisée par la rougeur, la tumeur, la chaleur, la douleur, la suppuration, l'ulcération, etc., mais purement et simplement par l'excès de fibrine.

Je soumettais en outre à M. Andral les questions suivantes :

1.° La diminution de fibrine est-elle l'élément le plus constant des fièvres graves (ainsi qu'on le faisait entendre), est-elle plus constante que l'entérite folliculeuse?

2.° La diminution de la fibrine est-elle primitive ou du moins est-elle antérieure à l'entérite folliculeuse?

---

1. Lettre sur les recherches relatives aux altérations du sang (*Gazette médicale*, 29 mai 1841).

2. Réponse de M. Andral à la lettre de M. Forget (*Gazette médicale*, 12 juin 1841).

3.° La diminution de la fibrine implique-t-elle des modifications fondamentales dans le traitement, et doit-elle faire préférer le régime analeptique aux autres médications?

M. Andral me fit l'honneur de me répondre :

1.° Que ce n'est pas la diminution de la fibrine, mais bien la persistance à l'état normal qui constitue le caractère général et constant des pyrexies[1]; que l'entérite folliculeuse ne manque jamais non plus, et que ce sont là sans doute des phénomènes liés à la même cause, laquelle reste inconnue.

2.° Qu'en conséquence la diminution de fibrine n'est pas la cause de la maladie; que cette diminution, lorsqu'elle se produit, ne se montre guère que dans l'état avancé et grave de la maladie, et qu'au début des pyrexies il y a généralement augmentation des globules du sang.

3.° Que la persistance de la fibrine à l'état normal n'indique aucune modification dans le traitement; que l'augmentation des globules au début indique la saignée, dont il faut être avare dans l'état avancé; que, du reste, ce n'est pas la chimie, mais bien l'expérience qui doit présider au choix des médications, vu que les altérations qui tombent sous nos sens ne sont elles-mêmes que des effets dont nous ignorons le mobile primitif. Heureux lorsque l'observation se trouve d'accord avec la théorie.

Il y a loin, on le voit, de ces sages conclusions aux conséquences hyperboliques qu'on a voulu déduire de ces variations de la fibrine. «Les sectateurs, dit Cabanis, sont

---

1. L'erreur à cet égard est tellement enracinée que, dans un travail présenté tout récemment à l'Institut, on lit les propositions suivantes : «L'excès de fibrine du sang dans les phlegmasies est devenu un fait qui a aujourd'hui force de loi. .... Nous devons aussi à M. Andral de connaître la constatation contraire dans l'état typhoïde, c'est-à-dire *la diminution de la fibrine du sang*. .... Les résultats sont tellement unanimes maintenant, qu'il est peu de faits en physiologie pathologique qui aient acquis une telle autorité» (Séance du 17 mars 1851). Et voilà justement comme on écrit l'histoire.

toujours bien plus portés que les inventeurs à pousser les idées systématiques jusqu'à leurs extrêmes. Leibnitz riait quelquefois avec ses amis intimes, des monades et de l'harmonie préétablie. Stahl se moquait assez librement des applications indiscrètes que plusieurs de ses disciples faisaient de son système; il les admirait d'être plus Stahliens que lui-même.» (*Révol. de la médec.*)

On a prétendu[1] que M. Andral m'avait *si victorieusement réfuté!* d'abord on ne réfute pas des doutes, on les éclaircit; on ne réfute pas des questions, on y répond avec courtoisie, comme l'a fait M. Andral; et puis si sa réponse réfute victorieusement quelque chose, ce sont les exagérations de ces sectaires qui, après avoir prétendu reconstruire la science sur des millièmes de fibrine, se trouvent maintenant isolés au milieu de l'immobilité des praticiens en face des précieuses révélations de MM. Andral et Gavarret. Ce n'est pas que l'on conteste la valeur dogmatique de celles-ci; on convient qu'il était utile d'apporter des preuves positives à l'appui de la tradition; mais le public médical a compris immédiatement, 1.° que ces expériences n'étaient que la confirmation de principes ayant cours; 2.° que de tout temps la couenne, produit fibrineux, a été considérée comme l'expression de l'inflammation; 3.° que la diminution accidentelle de la fibrine ne fait que traduire la diffluence du sang affectée aux fièvres graves; 4.° enfin, que les nouvelles découvertes ne modifiant en rien la pratique de tous les temps, il n'y avait pas lieu de s'en émouvoir au point de vue clinique. Aussi avons-nous vu que l'Académie, qui se compose de praticiens refroidis par une longue expérience, et qui, comme M. Andral lui-même, placent l'observation au-dessus de la chimie pathologique, l'Académie ne s'est pas émue de voir le scepticisme s'attaquer aux recherches sur la fibrine.

---

1. *Compendium de médecine pratique*, article *Sang*.

Quoi qu'il en soit de cette digression historique, il est assez généralement admis aujourd'hui :

1.° Que la fibrine est *augmentée* d'une manière *absolue* dans les phlegmasies franches d'une certaine intensité, augmentation qui caractérise l'*hémite* de M. Piorry, qui exprime ainsi l'état hyperfibrineux ou couenneux du sang. La fibrine est en plus dans la phthisie, qui pourtant passe pour être le résultat d'une cachexie avec atténuation du sang. Ne serait-ce pas que la phlegmasie pulmonaire chronique, si patente et dont on se préoccupe si peu, ferait monter la fibrine?

L'augmentation de la fibrine est *relative*, par rapport aux globules qui sont diminués, dans l'anémie, la chlorose, à la suite des hémorrhagies.

2.° La fibrine offre une *diminution absolue* dans certains cas de fièvres essentielles ou éruptives graves. Ce fait, qu'on a prétendu généraliser, ne se rencontre qu'exceptionnellement et ne peut servir, par conséquent, à fortifier la théorie qui attribue ces fièvres à la dissolution du sang. On a pensé, jusqu'à ces derniers temps, que le scorbut était le type de la défibrination du sang. Les recherches de MM. Andral et Gavarret, les expériences de M. Magendie avaient donné à cette opinion l'autorité d'une démonstration directe, lorsqu'en 1847 (*Gazette médicale*), MM. Becquerel et Rodier ayant analysé le sang de cinq scorbutiques, déduisirent les conclusions suivantes :

a) Le sang de ces cinq scorbutiques n'a révélé aucun des caractères de dissolution regardés comme constants par les anciens et admis sans contestation. L'augmentation d'alcalinité n'a pas été non plus constatée.

b) Le sang était appauvri en globules et en albumine soluble et plus riche en eau (ce que MM. Becquerel et Rodier attribuent non pas à la nature de la maladie, mais à la diète).

c) La *fibrine s'est présentée dans les proportions normales et même augmentée*, et avec les caractères qu'elle offre à l'état sain.

d) La seule modification positive du sang a été une diminution très-considérable de la densité (1047 au lieu de 1057).

Ces résultats étranges ont reçu la sanction de M. Andral lui-même, au sein de l'Académie des sciences. En 1848, MM. Chatin et Bouvier ont constaté, chez un scorbutique, une *augmentation de fibrine*, et ils ont fait ressortir la difficulté que l'on éprouve presque toujours à isoler entièrement la fibrine du sang humain.

Lorsqu'on est obligé de revenir sur des opinions aussi bien établies que celle de l'altération de la fibrine dans le scorbut, on conviendra qu'il est prudent de se tenir sur la réserve à l'endroit de ces analyses, soi-disant si probantes, qui portent sur des points de doctrine bien plus litigieux que celui-ci.[1]

Il y a vingt-cinq ans que M. Rochoux avait fait remarquer que le sang se fluidifiait sous l'influence de la marche forcée chez les animaux *surmenés*, et il en avait tiré certaines inductions relativement à la dissolution du sang, qui pourrait bien être la conséquence immédiate du mouvement fébrile

---

1. Il y a huit ou dix ans qu'ayant eu à autopsier plusieurs scorbutiques provenant de la prison, j'avais remarqué et fait remarquer aux assistants que le cœur contenait des caillots, et que le sang des veines n'offrait pas la fluidité qu'on lui attribue. Je n'osais cependant m'inscrire contre les idées reçues à cet égard, lorsque les observations de MM. Becquerel et Rodier sont venues me révéler la généralité du fait que j'avais constaté. Il règne à l'égard du scorbut d'autres erreurs encore; ainsi l'on a décrit récemment le *purpura hemorrhagica* sous le titre de scorbut; il y a pourtant entre ces deux maladies des différences fondamentales, quant aux causes, aux symptômes, à la marche et peut-être au traitement. Relativement à l'état du sang, il m'est démontré que dans le pourpre hémorrhagique ce fluide n'offre pas les altérations qu'on suppose exister dans le scorbut; car la saignée est souvent utile, ainsi que la diète et les délayants. Nous avons vu le pourpre hémorrhagique, au plus haut degré, guérir promptement chez un phthisique à la troisième période, chez lequel, par conséquent, la cachexie était très-avancée, et qui succomba peu de temps après la guérison du purpura. . . . .

prolongé[1]; récemment un observateur a communiqué à l'Académie des sciences des faits constatant qu'en effet le mouvement amène la diminution de la fibrine du sang.[2]

Il y a diminution *relative* de la fibrine, par rapport aux globules, dans la pléthore (Andral et Gavarret). Cependant on avait cru jusqu'ici que l'excès de fibrine pouvait constituer une forme de pléthore. Bien que la chimie ait transporté aux globules les propriétés excitantes attribuées à la fibrine, ce qui ne concorde guère avec l'excitation de l'état inflammatoire où la fibrine est en plus, il nous en coûte de renoncer à cette pléthore fibrineuse, si rationnelle au point de vue de ses affinités avec la diathèse inflammatoire, de même qu'à celui de l'étiologie et du traitement de la pléthore en général, pléthore qui peut naître du régime animal et qui cède si promptement aux évacuations sanguines. Cette diminution relative de la fibrine existe également au début des pyrexies.

Je terminerai ce rapide coup d'œil sur le rôle pathologique de la fibrine, par une réflexion essentiellement pratique : c'est que si la défibrination du sang était la cause formelle de certaines fièvres graves et du scorbut, le traitement de ces affections devrait reposer essentiellement sur le régime animal et sur les toniques. Or, il reste acquis à l'expérience, après comme avant les modernes analyses du sang, que les antiphlogistiques sagement dispensés, de l'aveu même de M. Andral, sont encore le meilleur traitement des fièvres graves, et que le scorbut, loin de réclamer l'usage de la viande, trouve le plus souvent son remède par excellence dans l'usage des végétaux frais.

---

1. Cette comparaison n'est pas nouvelle; voici ce que dit Bordeu, à propos des fièvres putrides : «Tous les viscères sont ecchymosés, meurtris, prêts à entrer en putréfaction, semblables aux chairs d'un animal qui a été *forcé par la course.*» (*Recherches sur le pouls*, t. I.er, p. 325.)

2. Il est vrai que, plus récemment encore, un autre observateur a prétendu que le battage du sang augmentait la fibrine.

3.° *Albumine.* On ne sait pas positivement quels sont les cas où l'albumine du sang est augmentée. On suppose néanmoins que cela doit avoir lieu dans les phlegmasies.

Quant à la diminution de l'albumine du sang, on sait qu'elle résulte directement de l'albuminurie (maladie de Bright). Nous avons vu que MM. Becquerel et Rodier ont constaté cette diminution dans la cachexie consécutive aux maladies du cœur et dans le scorbut. Il est très-probable que la diminution de l'albumine joue un rôle plus ou moins considérable dans d'autres affections, et notamment dans les cachexies, en général.

4.° *Globules.* Le rôle des globules égale presque en importance celui de la fibrine dans la pathologie moderne.

1) Ils offrent une *augmentation absolue* dans la pléthore, la seule reconnue par M. Andral (nous avons vu que la pléthore par excès de sang et celle par augmentation de fibrine peuvent encore être rationnellement admises). L'augmentation des globules a lieu aussi au début des fièvres essentielles et éruptives (remarquez cette analogie des fièvres avec la pléthore) et dans les hémorrhagies dites actives. A ce propos nous rappellerons que les hémorrhagies des fièvres graves avancées, étant considérées comme passives, en tant que dues à l'altération de la fibrine, les hémorrhagies qui se produisent au début de ces fièvres devront être considérées comme actives, en tant que liées à l'excès des globules.

Quant à l'augmentation *relative* des globules, elle se produit lorsque la fibrine diminue, comme dans certains cas de fièvres graves.

2) La *diminution absolue* des globules a lieu dans l'anémie, dans la chlorose, désignée pour cela même sous le nom d'*aglobulie*, ou mieux d'*hypoglobulie*, car les globules ne manquent jamais en totalité. Cette donnée est certainement la plus heureuse de celles fournies par l'analyse du sang, car elle est en harmonie avec la pratique. En effet, les globules paraissent emprunter leur activité au fer qu'ils con-

tiement, or le fer est reconnu généralement comme le remède par excellence de la chlorose et de l'anémie primitive. Nous avons vu que les globules sont en moins dans le scorbut. Attribuera-t-on à cette circonstance les hémorrhagies passives, qui caractérisent cette maladie? mais pourquoi ces hémorrhagies passives par aglobulie ne se produisent-elles pas dans la chlorose?

Les globules sont encore en moins dans la phthisie et aussi dans certaines névroses, qui peut-être ne sont que symptomatiques de la chlorose ou de l'anémie.

La diminution *relative* des globules a lieu, lorsque la fibrine ou l'eau sont en plus.

Rappelons, en passant, que l'on considère comme signe à peu près pathognomonique de l'aglobulie, le bruit de souffle perçu à l'auscultation sur les parties latérales du cou.

5.° *Matières solides.* Le fer étant contenu dans les globules varie avec ceux-ci. Quant aux sels dissous dans le sang, on ne sait rien de bien positif sur leurs variations : tandis que les uns les disent augmentés, d'autres les disent diminués dans les fièvres graves, le scorbut, etc.

6.° *Éléments gazeux.* Nous ne savons rien des variations de l'azote dans le sang. Quant à l'oxygène il doit être diminué dans les asphyxies par défaut d'air aspirable, l'acide carbonique doit naturellement aussi être augmenté dans l'asphyxie par le charbon, etc.

7.° Nous sommes encore moins avancés peut-être à l'égard des *impondérables.* Cependant la chaleur du sang est augmentée dans les phlegmasies et les fièvres, et diminuée dans le choléra, le scorbut et autres cachexies. Mais nous ignorons si ces intempéries sont propres au sang, ou si elles lui sont communiquées par le reste du corps. On a prétendu que l'électricité du sang est augmentée dans les phlegmasies.

On a fait remarquer avec raison que de toutes ces altérations dans les quantités relatives des éléments du sang, il n'en est guère que deux, qui peuvent se produire à l'état

de simplicité, c'est-à-dire indépendamment d'autres lésions sanguines : ce sont l'augmentation absolue de fibrine et la diminution absolue de l'albumine. C'est ce qui fait que dans l'énumération des maladies qui sont censées dériver des altérations du sang, plusieurs affections se trouvent répétées, comme présentant plusieurs modes d'altération sanguine : ainsi la pléthore, qui peut être constituée par l'excès du sang, l'augmentation des globules, l'augmentation de la fibrine; la chlorose, qui comprend la diminution des globules et l'excès de la partie aqueuse du sang; les pyrexies, qui comportent l'excès des globules au début, la diminution de l'eau, parfois de la fibrine et peut-être des sels dans l'état avancé, etc.

On ne connaît point d'affections qui consistent dans la disparition totale d'un ou de plusieurs éléments du sang, probablement parce que tous les éléments constituants du fluide nutritif sont essentiels à la vie.

ARTICLE III. ALTÉRATIONS DU SANG PAR ADDITION D'ÉLÉMENTS INSOLITES.

Ces altérations peuvent consister dans l'addition d'éléments normaux, c'est-à-dire ayant leurs analogues dans l'économie à l'état de santé; ou dans l'apparition de certains éléments anormaux, sans analogues dans l'état sain. Ces derniers peuvent dériver de certains états morbides de l'économie ou provenir du dehors.

I. ALTÉRATION DU SANG PAR ADDITION D'ÉLÉMENTS NORMAUX.

1.° *Bile.* Celui de tous les éléments normaux qui, certainement, a joué le plus grand rôle en pathologie, dans tous les temps, c'est la bile, un des quatre éléments de l'antiquité. Aujourd'hui même, nous voyons proclamer les maladies bilieuses dans les écoles, dans les académies et dans les livres classiques, nonobstant les protestations de la

science la plus rudimentaire et de l'observation la plus superficielle. Personne, en effet, n'ignore aujourd'hui que la bile n'existe point en substance dans le sang; qu'on n'y rencontre guère que les matières colorantes de ce liquide (Orfila, Chevreul, Lecanu). Tout le monde convient que la bile est une des substances les plus irritantes, et que son introduction artificielle dans le sang donne lieu à des accidents rapidement mortels. Chacun sait enfin, que dans la maladie bilieuse par excellence, l'ictère, il n'y a ni fièvre, ni inflammation patente, ni souffrance notable d'aucun organe.... D'après tout cela, comment se fait-il qu'on puisse admettre des *fièvres* bilieuses, des *inflammations* bilieuses! etc. Il y a plus, c'est qu'au lieu de produire la fièvre, la suffusion bilieuse, comme on l'appelle, donne lieu ordinairement à la *lenteur du pouls*, ce qui nous a fait comparer l'action des matières colorantes de la bile à celle de la digitale. Nous croyons fort que l'admission des maladies bilieuses n'est aujourd'hui qu'une protestation passionnée en faveur d'un humorisme suranné contre l'organicisme; car avec un peu de réflexion, on éprouverait une certaine pudeur à proclamer des principes aussi rétrogrades. Il n'y a point de maladie par absorption ou suffusion bilieuse autre que l'ictère. La bile peut produire l'inflammation et la fièvre lorsqu'elle s'épanche en nature dans un lieu quelconque, mais c'est à titre d'irritant local; jamais elle ne se répand en substance dans l'économie pour y produire la fièvre et l'inflammation, ainsi que l'entendaient les anciens et que l'admettent quelques modernes. Stoll, lui-même, tout en proclamant sa *polycholie*, sut pourtant, en praticien sage, faire la part de l'inflammation et la combattre directement, vigoureusement, avant de procéder à l'élimination de la bile. Fréquemment on le voit imposer silence à sa doctrine et même en confesser les dangers. C'est lui, Stoll, qui a proclamé cet axiôme que l'on croirait extrait de l'*examen des doctrines*, à savoir que «dans tout concours de phlogose

avec d'autres maux, quels qu'ils soient, le premier soin qu'on doit avoir c'est de l'inflammation» (*Médecine pratique*). J'ai développé cette thèse contre les affections bilieuses dans mes leçons et dans mes écrits, notamment dans le résumé de la *clinique de la faculté de Strasbourg* en 1845 (*Gazette médicale* de Strasbourg); dans un article sur la *théorie des affections bilieuses* (*Gazette des hôpitaux*, 1846); et dans un autre sur l'*ictère et son traitement* (*Bulletin de thérapeutique*, 1846).

2.° *Urine.* Il en est de l'urine comme de la bile; quelques-uns de ses principes seulement pénètrent dans le sang, pour produire ce qu'on appelle la fièvre urineuse. On a constaté l'excès d'urée dans le sang des individus affectés d'albuminurie. Il est probable que le sang contient anormalement certains principes urinaires, dans les diathèses graveleuse, calculeuse, goutteuse, caractérisées par la formation incessante de certaines concrétions contenant de l'acide urique, des urates, etc.; mais l'analyse chimique est impuissante à les découvrir dans le fluide circulatoire.

3.° *Lait.* On sait le rôle que les anciens faisaient jouer au lait dans la pathologie puerpérale; mais il est reconnu aujourd'hui que le lait ne se rencontre pas en substance dans le sang. La caséine qu'on a signalée dans ces derniers temps dans le fluide circulatoire, n'est qu'un élément du lait; encore cet élément est-il hypothétique, ou du moins contesté, en tant qu'il existerait dans le sang.

4.° *Chyle.* Autant nous en dirons du chyle, qui ne se rencontre dans le sang qu'aux environs du point d'abouchement du canal thoracique à la veine sous-clavière gauche. Le prétendu sang chyleux, obtenu par la saignée, n'est qu'un sang offrant accidentellement une couleur blanchâtre qu'on attribue à des matières grasses ou à de l'albumine à certains états particuliers.

5.° *Sucre.* Les chimistes ont constaté la présence du sucre dans le sang des diabétiques; mais les intéressants

travaux de MM. C. Bernard et Magendie paraissent avoir démontré que le sucre existe normalement dans l'économie et qu'il se forme particulièrement dans le foie, d'où il se répand par la veine cave, puis, à travers les cavités droites du cœur, jusqu'aux poumons, où il disparaît. Ce n'est donc qu'exceptionnellement, dans le diabète sucré ou la glucosurie, qu'on le rencontre dans d'autres points du système circulatoire, et qu'il est éliminé avec les urines.

II. ALTÉRATIONS DU SANG PAR ADDITION D'ÉLÉMENTS ANORMAUX.

1.° *Éléments provenant de l'économie.*

1.° *Pus.* Le premier et le plus redoutable, peut-être, des éléments anormaux, c'est le pus, dont l'introduction dans le sang constitue cette infection purulente que nous avons décrite au sujet de la phlébite. La *pyémie*, comme on l'appelle encore, se produit fréquemment à l'occasion des lésions traumatiques et des opérations sanglantes. L'inflammation des veines en est la cause la plus ordinaire ; mais il paraît démontré aujourd'hui qu'elle n'est pas la seule, et que le pus, pénétrant dans les veines d'une manière quelconque, peut produire l'infection purulente, sans intervention de la phlébite.

2.° *Matières septiques.* On admet que, dans quelques cas, des matières septiques ou putrides peuvent être puisées par absorption dans certains foyers de l'économie où existent des matières infectes, putrides, gangréneuses ou autres, d'où résulte un genre particulier d'infection, la *septicémie*, caractérisée généralement à l'extérieur par un appareil de symptômes typhoïdes, et à l'intérieur par des localisations de mauvaise nature, différentes des abcès métastatiques de la pyémie, et souvent par la gangrène ; néanmoins, la septicémie a peut-être plus fréquemment sa source en dehors qu'en dedans de l'économie.

3.° *Matière tuberculeuse.* Bien que la cachexie tuberculeuse implique nécessairement certaine dyscrasie du sang, on ne sait en quoi consiste cette altération humorale. Lorsque l'on a rencontré de la matière tuberculeuse dans le sang, c'est que, comme nous l'avons dit ailleurs, cette matière a pénétré directement, mécaniquement dans les vaisseaux béants au sein de masses tuberculeuses.

4.° *Matière cancéreuse.* Tout ce que nous venons de dire de la cachexie tuberculeuse est également applicable à la cachexie cancéreuse. La pénétration de la matière du cancer dans le sang ne peut s'opérer que par introduction mécanique dans des vaisseaux ulcérés, détruits par la dégénérescence à laquelle ils participent.

2.° *Éléments provenant du dehors.*

Ces éléments anormaux, par leur introduction dans le sang, constituent, en grande partie, la classe des intoxications générales : ils sont de nature animale, végétale ou minérale.

A. Les éléments animaux sont :

1.° Des *virus* ou produits morbides, tels que ceux des fièvres éruptives (variole, scarlatine), de la morve, de la syphilis, de la rage. Les virus sont l'élément essentiel de la *contagion* proprement dite, que l'on confond si souvent et à tort avec l'infection. Les prétendus virus de la fièvre typhoïde, de la peste, du choléra, de la fièvre jaune sont très-contestés.

2.° Des *venins* ou produits physiologiques, tels que ceux des serpents et autres animaux venimeux.

3.° Des *miasmes*, produits ordinairement physiologiques aussi, mais non primitivement délétères. Ils ne deviennent pernicieux que par leur accumulation, leur stagnation, leur putréfaction, et donnent lieu à l'*infection* proprement dite, laquelle, on le voit, diffère de la contagion en ce qu'elle

ne provient point d'un principe primitivement morbide, d'un virus. C'est par infection que naîtraient, selon quelques-uns, les épidémies de fièvre typhoïde, de typhus, de peste, de choléra, avec intervention, le plus souvent, du principe ou *génie épidémique*, qu'il faut bien distinguer aussi de la contagion et de l'infection.

B. Les éléments végétaux comprennent :

1.° Les *effluves* produits de matières végétales en voie de décomposition, constituant la cause formelle des fièvres intermittentes et autres affections dites paludéennes.

2.° Des *poisons*, tels que l'opium, la ciguë, la belladone, qui ne peuvent guère produire des effets toxiques qu'en passant par la circulation. L'alcool, les huiles essentielles et autres principes morbigènes des végétaux peuvent entrer dans cette catégorie.

Nota. Les matières animales et végétales putréfiées sont la source commune des *émanations septiques* produisant la *septicémie* de cause extérieure, laquelle donne lieu aux mêmes phénomènes extérieurs et intérieurs que la septicémie de cause interne.

C. Les éléments minéraux sont des médicaments ou des poisons à certaine dose; tels sont les composés d'arsenic, de cuivre, de mercure, de plomb, etc.; lesquels peuvent agir de deux manières, soit localement, en irritant et désorganisant les tissus, soit généralement, en passant dans les voies circulatoires. Leur histoire appartient à la toxicologie.

D. Certains éléments gazeux peuvent pénétrer dans le sang par diverses voies d'absorption; tels sont les divers gaz délétères, notamment l'acide carbonique et l'hydrogène carboné ou sulfuré. On suppose même que ce sont les éléments formels de la septicémie dans la plupart des cas. Nous savons que l'air atmosphérique lui-même peut pénétrer accidentellement en nature dans les voies circulatoires et produire des accidents promptement mortels.

§. 2. SYMPTÔMES FONCTIONNELS.

Les symptômes fonctionnels des altérations du sang se trouvent implicitement compris dans le chapitre précédent, c'est-à-dire, dans l'énoncé que nous avons fait des maladies ou manifestations morbides qui peuvent résulter des altérations matérielles du sang que nous venons d'exposer.

Nous ne saurions donner ici la description de toutes ces maladies, d'autant mieux que la plupart, bien que comportant des altérations positives du sang, ne constituent cependant pas des lésions primitives de ce liquide, lésions primitives qui seules devraient rationnellement nous occuper.

Quoi qu'on ait dit de l'exclusivisme des doctrines organiciennes, nous ne pensons pas que jamais la possibilité, la réalité des altérations du sang aient été contestées; Broussais lui-même les proclamait. Le point de dissidence entre l'humorisme et le solidisme gît dans la détermination des altérations sanguines primitives ou secondaires; c'est là, c'est au point de départ de la maladie qu'éclate la scission entre les doctrines. Entrer dans ce débat qui se perpétue depuis deux mille ans, ce serait s'écarter de notre plan qui consiste à signaler les divers modes d'altération dont le sang est susceptible, en tant que phénomènes positifs, absolus, sans prétendre à déterminer dogmatiquement leur nature primitive ou secondaire. C'est là le grand œuvre de la pathologie générale et même spéciale, puisque pour édifier le traitement rationnel d'une maladie donnée, il est essentiel d'en préciser la nature, l'origine, le développement, en un mot, la pathogénésie.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS.

Les altérations du sang sont trop nombreuses et trop variées pour qu'on puisse embrasser d'un coup d'œil leurs évolutions, leurs phases et leurs divers dénouements :

marche lente ou rapide, aiguë ou chronique, guérison, transformations diverses, mort, telles sont les solutions dont elles sont susceptibles et qui leur sont communes avec les autres maladies.

COMPLICATIONS.

« Toute altération du sang constituant une maladie, se complique nécessairement de lésion des solides. » Voilà un axiome qui choquera bien des lecteurs et qui leur apparaîtra comme un paradoxe audacieusement systématique. Nous réclamons un instant d'attention.

Le sang vivifie tous les organes, cela est positif; mais ce n'est pas le sang qui fonctionne pour accomplir les actes nécessaires à la vie; ce sont les organes. Ce n'est pas le sang qui pense, qui digère, qui fabrique les sécrétions, préside à la locomotion, etc.; en un mot, le sang est la source de la vie, mais les organes en sont les instruments. Or, s'il n'y a pas de maladies sans altération de fonctions, il ne peut y en avoir sans altération d'organes, ne fût-ce qu'une altération dynamique. Le sang pourrait être profondément altéré, que si les organes continuaient régulièrement leurs fonctions (en admettant que cela soit possible), il n'y aurait pas maladie, c'est-à-dire, lésion fonctionnelle. C'est donc en impressionnant les organes que le sang produit les maladies. Cette pensée ne nous appartient pas; elle est loin d'être nouvelle; elle est aussi vieille que la raison médicale. L'humoriste Fernel l'a formulée dans ce bel axiome : « Les altérations des humeurs, bien qu'étant contre nature, ne sont pas pour nous des maladies, tant qu'elles n'affectent pas la substance même des organes; la maladie n'apparaît que lorsque les fonctions sont troublées[1]. » Ce

1. *Humorum affectus, etiam si contra naturam sint, morbos non dicimus, quando quidem in partis substantiâ non inhærescunt. Hi morbi interventu functionibus incommodant* (Fernel, *Patholog.*, *lib.* 1, *cap.* 3).

qui établit cette gradation toute rationnelle : altération des humeurs, affection des solides, puis trouble des fonctions accusant et constituant la maladie. Broussais a exprimé plus laconiquement la même pensée en disant : « une cause de la maladie peut bien résider dans les fluides; mais la maladie proprement dite n'y réside pas » (*De l'irrit. et de la folie*, p. 45). Cet axiome, pour le dire en passant, prouve que Broussais, lui-même, était humoriste comme tout le monde, sauf à interpréter l'humorisme à sa manière.

Cette intervention obligée des solides dans la constitution des maladies où figure une altération des liquides, laisse tout entier, remarquez-le bien, le problème de la nature primitive ou consécutive de ces maladies. La question est toujours de savoir laquelle est primitive, de la lésion des liquides ou de celle des solides. Au point de vue pratique, cette difficulté a peut-être moins d'importance qu'on ne pourrait le croire; car, ainsi que le fait très-bien remarquer M. Andral, les affections humorales, même antérieures aux lésions des solides, ne sont elles-mêmes que des effets, et le problème clinique, ainsi que nous le verrons, consiste surtout à bien constater tous les éléments constituants des maladies.

Donc, primitives ou secondaires, les lésions des solides compliquent toujours les altérations du sang élevées au degré de maladie; ainsi, la pléthore se compliquera de congestions viscérales; l'anémie primitive s'accompagnera de palpitations, de dyspepsie, d'accidents nerveux; les pyrexies offrent presque toujours des localisations; le scorbut se manifeste par de graves altérations de tissu; l'albuminurie s'accompagne de lésion des reins; la pyémie prend sa source dans un foyer d'inflammation, et en suscite de nouveaux. Toutes les intoxications animales, végétales, minérales, se révèlent par de redoutables perturbations viscérales, etc. On voit que nous choisissons nos exemples parmi les lésions humorales généralement réputées primitives. Mais, quelle que

soit la filiation qu'on établisse entre les deux ordres de phénomènes, toujours on se trouve en présence de lésions simultanées des liquides et des solides qui appellent, à divers titres, la sollicitude du praticien.

Les lésions humorales, nous l'avons vu, se compliquent presque toujours entre elles. Ainsi, dans la chlorose, il y a tout à la fois diminution des globules et augmentation du serum. Dans la pléthore, au contraire, il y aurait augmentation des globules et diminution de la sérosité; de même dans les pyrexies au début; mais plus tard il y aurait tout à la fois diminution des globules, de la fibrine et même des sels. Dans l'albuminurie, tandis que l'albumine est en moins, l'urée est en plus dans le sang; dans les phlegmasies, il y a tout à la fois augmentation de fibrine et d'albumine; dans les grandes classes des intoxications de cause extérieure, en même temps qu'un principe nouveau fait invasion dans le sang, celui-ci subit des altérations intrinsèques dans sa fibrine, son albumine, etc.; mais ces complications humorales sont de peu d'importance en réalité, vu que parmi ces altérations multiples il en est ordinairement une qui régit et domine les autres; dans la chlorose, c'est la diminution des globules; dans l'inflammation, c'est l'excès de fibrine; dans l'albuminurie, c'est la désalbumination du sang, etc. A plus forte raison, ces complications seront-elles de peu d'intérêt pratique si l'on admet qu'elles soient secondaires aux altérations des solides.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Les points les plus importants du diagnostic différentiel sont : 1.° la distinction à faire entre les diverses altérations du sang; 2.° la détermination de la nature primitive ou consécutive de ces altérations, par rapport aux organes : deux problèmes presque aussi obscurs et litigieux l'un que l'autre.

Quant à la distinction entre les lésions du sang, nous

avons vu que les procédés d'analyse laissaient beaucoup à désirer; car sur plus de quarante éléments qu'on admet aujourd'hui dans le sang, il en est à peine sept ou huit dont nous sachions apprécier les modifications, et encore les résultats portant sur ces quelques substances appréciables sont-ils contestés par des observateurs très-compétents. N'avons-nous pas vu régner les plus déplorables préjugés à l'endroit de certaines altérations admises fermement par les uns et répudiées par les autres, telles que la présence de la bile, de l'urine, du lait, dans le sang? Ne conteste-t-on pas encore aujourd'hui le passage du pus dans le sang, aussi bien que l'origine de ce pus, attribuée par les uns à la phlébite seulement, et par d'autres à des causes diverses?

S'il s'agit maintenant de distinguer les altérations sanguines primitives de celles qui ne le sont pas, les ténèbres augmentent, les passions s'animent, les préjugés d'école, les intérêts de doctrine se dressent prêts à lutter. Montpellier s'insurge contre Paris, et l'on voit renaître la querelle des anciens et des modernes.

Non licet inter vos tantas componere lites.

Nous nous bornons à signaler l'objet du débat, sans prétendre juger la cause. Comptons sur les révélations de l'avenir et sur les progrès des sciences positives. Nous offrons, en attendant, un moyen terme aux praticiens qui cherchent dans tout cela ce qui peut servir les intérêts des malades : c'est, encore une fois, de tenir compte de tous les éléments des maladies, en nous pénétrant de cette triste vérité, que nous ne savons le tout de rien : axiome bien propre à nous rendre tout à la fois plus calmes et plus modestes.

PRONOSTIC.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la multiplicité des altérations humorales possibles, pour comprendre combien il serait difficile de formuler des principes généraux sur

leur gravité ; celle-ci relève nécessairement de leur nature, si différente, de leur degré d'intensité et de la puissance de nos moyens réparateurs.

Cette dernière circonstance, à savoir la puissance de nos moyens, est heureusement indépendante de la certitude de nos connaissances à l'égard de certaines altérations humorales. S'il est des lésions bien connues, qu'il nous est donné de combattre rationnellement, il en est d'autres non moins bien connues, contre lesquelles nous sommes impuissants. Mais, en revanche, il est des lésions humorales à peu près ignorées dans leur essence, et que l'expérience nous enseigne à combattre très-efficacement ; exemples : nous connaissons la nature de la chlorose qui consiste dans la diminution des globules, véhicules du fer, et que nous combattons rationnellement et avec succès par les ferrugineux. Nous connaissons tout aussi bien, si non mieux, la cause formelle de l'infection purulente, et pourtant nous sommes le plus souvent impuissants à la conjurer. D'autre part, nous ignorons, quoi qu'on en dise, la nature de l'altération du sang dans le scorbut, ainsi que dans la syphilis, dans la fièvre intermittente ; car la nature du virus et des effluves est pour nous lettre close, et pourtant nous guérissons merveilleusement le scorbut par les sucs végétaux, la syphilis par le mercure, et la fièvre intermittente par le quinquina. Conclusion : les maladies les moins graves sont celles que nous guérissons le mieux.

TRAITEMENT.

Nous avons, chemin faisant, abordé quelques points de la thérapeutique des lésions du sang ; ce qui diminue d'autant ce que nous avons à dire ici.

Pour peu qu'il y eût de vérité dans l'aphorisme : *naturam morborum ostendunt curationes*, ce serait certainement le meilleur *criterium* à faire valoir pour ou contre les altéra-

tions du sang. Fidèle à l'impartialité dont je me suis fait une loi, je ne veux pas m'armer contre l'humorisme d'un axiome dont j'ai maintefois démontré la fausseté. Il faut pourtant convenir que, si nous acceptions les altérations du sang, telles que nous les connaissons, pour base de nos procédés thérapeutiques, nous aurions à subir de nombreuses déceptions. A part les indications rationnelles qui surgissent des notions modernes sur la pléthore et l'inflammation, l'anémie et la chlorose primitives, indications qui, d'ailleurs, remontent à la plus haute antiquité, comme expression de l'expérience pure; à quoi nous sert, au lit du malade, de savoir, par exemple, que l'eau est en moins dans le choléra, ce qui est de toute évidence; que la fibrine est en plus dans la phthisie, et quelquefois en moins dans les fièvres essentielles et éruptives, dans le scorbut, etc.; que l'albumine est en moins dans la maladie de Bright? Quel rapport y a-t-il entre ces lésions humorales et les traitements dont l'expérience a constaté l'utilité dans ces maladies? Que pouvons-nous, rationnellement, contre la diffusion du pus, les cachexies tuberculeuse et cancéreuse, les virus varioleux, scarlatineux, morveux, contre les venins absorbés, les miasmes et les effluves? Qu'arriverait-il si, prenant au mot l'analyse chimique, nous nous mettions pieusement en devoir de combattre le choléra par l'eau pure; les fièvres graves et le scorbut par le régime animal; la néphrite albumineuse par le blanc d'œuf; la pyémie et toutes les autres intoxications organiques, végétales, animales et minérales, par la saignée, les chlorures alcalins et les contre-poisons, purement et simplement? Plusieurs de ces tentatives ont été faites, et l'on sait où elles ont abouti.

Mais n'exagérons pas : quelques-uns de ces essais ont porté d'heureux fruits; nous citerons la pléthore et l'anémie, divers genres d'asphyxie, la gravelle, la goutte, la diabète ou glucosurie, les morsures venimeuses, et bon nombre d'intoxications minérales et autres que nous traitons assez

conformément aux indications de l'humorisme. Mais, il faut bien le dire encore, nous n'avons pas attendu les révélations de la chimie moderne pour saigner dans la pléthore et l'inflammation, donner du fer et des aliments substantiels dans la chlorose et l'anémie, procurer de l'air pur aux asphyxiés, imposer le régime végétal aux goutteux et aux graveleux, supprimer la féculé aux diabétiques, cautériser les plaies venimeuses, administrer les contre-poisons, etc. Ces données, du bon sens de tous les siècles, ne sont point émanées des analyses du sang, non plus que l'administration du mercure et du quinquina dans la syphilis et la fièvre paludéenne, des stimulants dans le narcotisme, des purgatifs et de l'opium dans l'intoxication saturnine, etc.; pas plus que nous n'avons besoin de données, tant contestées, du microscope, pour diagnostiquer et traiter la suppuration, le cancer, le tubercule, etc.

Cependant, parmi les médicaments il en est qui paraissent agir manifestement d'une manière chimique; tels sont les acides, les alcalis, certains sels, etc. Le point de vue chimique est celui qui domine aujourd'hui. La chimie médicale a pris un rapide essor sous l'influence des travaux modernes de Berzelius, Orfila, Liebig, Dumas, Lecanu, Denis, Bouchardat, Mialhe, etc., et de quelques expérimentateurs, tels que MM. Magendie, Andral et Gavarret, C. Bernard, etc. Nous devons une mention particulière à M. Mialhe, qui fait d'ingénieux efforts pour réduire la thérapeutique à des questions d'affinités chimiques. Cependant, les tentatives malheureuses de Paracelse et de Sylvius dans l'antiquité, celles, plus modernes, de Baumes et de Fourcroy, devraient inspirer une certaine circonspection. Cullen, ce pharmacologue si philosophe, a fait remarquer l'impuissance de quelques molécules introduites par absorption dans le torrent circulatoire, pour modifier chimiquement la masse du sang et le tissu des organes. Il paraît d'ailleurs que l'économie ne se prête pas volontiers à ces combinaisons,

et l'on peut constater chaque jour la promptitude avec laquelle elle sait se débarrasser des éléments hétérogènes. D'autre part, les physiologistes et les cliniciens ont réclamé en faveur des propriétés vitales, que la chimie s'efforce de réduire à néant, et ils ont fait ressortir l'inanité des séduisantes espérances fondées sur l'action chimique d'une foule de médicaments ; exemple : il paraissait assez généralement convenu que les alcalins, et l'eau de Vichy en particulier, agissaient chimiquement dans les affections calculeuses ; eh bien ! un médecin distingué, M. Durand-Fardel, a combattu récemment cette opinion devant l'Académie de médecine.

Il est un grand fait qui ressort de l'étude des révolutions dans les théories, mises en regard des progrès réels de l'art de guérir : c'est qu'au milieu de ces péripéties incessantes, la pratique reste à peu près la même pour tous les observateurs expérimentés; il n'y a de différence que dans l'explication du mode d'action des remèdes reconnus efficaces. On saignait jadis pour diminuer la masse du sang ou pour évacuer les principes morbides qu'elle était censée contenir; on saigne aujourd'hui pour diminuer les globules et la fibrine. On purgeait autrefois pour expulser les saburres; on purge actuellement pour dépouiller le sang de son serum, pour opérer une dérivation, ouvrir une voie d'élimination à certains principes délétères, etc. Naguère les astringents resserraient les capillaires ; aujourd'hui ces agents coagulent l'albumine. Partout où nous faisions évoluer les propriétés vitales, on s'évertue à faire agir les affinités. Les interprétations changent, mais les grandes méthodes thérapeutiques restent debout, quelles que soient les vicissitudes des systèmes qui s'efforcent vainement de révolutionner la pratique, et qui sont obligés, finalement, de fléchir devant elle, comme ces torrents qui, de temps à autre, inondent et ravagent les alentours, pour bientôt rentrer dans leur lit et restituer les champs à la culture.... jusqu'à débordement nouveau.

Soyons fiers des progrès des sciences naturelles, félicitons-nous d'être dans la bonne voie ; mais ne nous hâtons pas trop de conclure et d'appliquer. Sachons suspendre nos jugements, non-seulement dans l'intérêt de l'humanité, mais encore dans celui de la science que nos échecs pourraient discréditer, même à nos propres yeux ; car les déceptions engendrent le scepticisme ; ce qui, pourtant, n'est pas vrai pour tous les esprits, à en juger par la constance avec laquelle tant de naïfs praticiens embrassent la nouveauté du jour, oublieux de l'erreur de la veille. Ne donnons pas raison à la philosophie, qui prétend que les sottises des pères sont perdues pour les enfants.

Mais de ce que les altérations du sang ne donnent pas le dernier mot des maladies, de ce qu'elles sont parfois en contradiction avec les données de l'expérience, cela ne prouve pas qu'il faille bannir la chimie du domaine de la pratique ; enregistrez, au contraire, ses révélations et sachez en tenir compte, mais seulement à titre d'*éléments morbides ;* embrassez d'un coup d'œil les altérations des humeurs et celles des solides, les phénomènes généraux et les symptômes locaux, les lésions organiques et les lésions fonctionnelles, c'est-à-dire l'ensemble de ce tableau complexe et mouvant qu'on appelle maladie.

Selon la maxime de Bacon : « Tenez-vous d'abord sur les voies antiques, puis considérez quel est le chemin le plus droit et le meilleur, et suivez-le. »

Concluons enfin, en disant avec M. Andral : « S'il arrivait que l'analyse du sang ne fût pas toujours d'accord avec l'observation clinique, je n'hésite point à dire que, sous le point de vue thérapeutique, ce serait à l'observation clinique, supposée bien faite, qu'il faudrait se fier ; mais les résultats donnés par les recherches anatomiques et chimiques n'en perdraient pas pour cela leur valeur scientifique. » [1]

---

1. Réponse à M. Forget (*Gazette médicale*, 1841).

Tableaux synoptiques des ALTÉRATIONS DU SANG.

PREMIER TABLEAU.

Altérations PHYSIQUES *du sang.*

COULEUR	rouge	Inflammation. Pyrexies (au début).
	noire	Asphyxies. Scorbut. Fièvres graves avancées. Maladies charbonneuses.
	pâle	Anémie. Chlorose.
	jaune-verdâtre	Ictère. Hépatite. Affections dites bilieuses.
	blanc-opalin	Matières grasses. Albumine trouble.
ODEUR	putride	Maladies putrides? Maladies gangréneuses?
	acide	État puerpéral? Rachitisme?
SAVEUR	fade	Choléra ?
	acide	Rachitisme ?
	sucrée	Glucosurie (diabète) ?
CONSISTANCE	augmentée	Phlegmasies. Choléra.
	diminuée :	Anémie-chlorose. Scorbut. Fièvres graves. Intoxications.
PESANTEUR	augmentée	Inflammation. Pyrexies (au début).
	diminuée	Anémie-chlorose. Albuminurie. Pyrexies (avancées). Scorbut.
QUANTITÉ	augmentée	Pléthore.
	diminuée	Anémie.

Tableaux synoptiques des ALTÉRATIONS DU SANG.

DEUXIÈME TABLEAU.

Altérations CHIMIQUES *du sang.*

EAU	augmentée		Anémie lente. Chlorose.
	diminuée		Pléthore. Pyrexies (au début). Choléra.
FIBRINE	Augmentation	absolue	Inflammation. Couenneinflamm. (hémite). Phthisie.
		relative (aux globules)	Anémie. Chlorose. Hémorrhagies.
	Diminution	absolue	Fièvres graves (avancées). Fièvres éruptives. Intoxications. Scorbut? Hémorrhagies passives.
		relative (aux globules)	Pléthore. Pyrexies (au début).
ALBUMINE	augmentée		Phlegmasies.
	diminuée		Albuminurie. Cachexie cardiaque. Scorbut.
GLOBULES	Augmentation	absolue	Pléthore. Fièvres essentielles (début). Fièvres éruptives (début). Hémorrhagies actives.
		relative (à fibrine).	Fièvres graves (au début).
	Diminution	absolue	Anémie-chlorose. Scorbut. Hémorrhagies passives. Phthisie.
		relative (à fibrine).	Chlorose.
MATIÈRES SOLIDES			Fer (voy. Globules). Sels?
ÉLÉMENTS GAZEUX	Oxygène en moins		Asphyxie.
	Acide carbonique en plus		Asphyxie.
IMPONDÉRABLES	Calorique	augmenté	Phlegmasies-fièvres.
		diminué	Choléra-scorbut.
	Électricité en plus		Phlegmasies?

Tableaux synoptiques des ALTÉRATIONS DU SANG.

TROISIÈME TABLEAU.

*Altérations par addition d'*ÉLÉMENTS INSOLITES.

- **Éléments normaux :**
  - Bile (matières colorantes) . . . .
    - Ictère.
    - Hépatite.
    - Affections dites bilieuses.
  - Urine (urée) . . . . . .
    - Fièvre urineuse.
    - Gravelle.
    - Goutte.
    - Albuminurie.
  - Lait (caséine?) . . . . . .
    - Fièvre de lait?
    - Fièvre puerpérale?
  - Chyle . . . . . .
    - . . . . . ?
  - Sucre . . . . . .
    - Diabète sucré (glucosurie).
- **Éléments anormaux :**
  - internes.
    - Pus . . . . . .
      - Pyémie.
    - Matières septiq. (putrides)
      - Septicémie (malad. putrid.).
    - Matière tuberculeuse . .
      - Cachexie tuberculeuse.
    - Matière cancéreuse . . .
      - Cachexie cancéreuse.
  - externes,
    - animaux.
      - Virus . . . .
        - Fièvres éruptives.
        - Morve.
        - Syphilis.
        - Rage.
        - Fièvre typhoïde?
        - Peste?
        - Choléra?
        - Fièvre jaune?
      - Venins . . .
        - Morsures venimeuses.
      - Miasmes . . .
        - Fièvre typhoïde, typhus.
        - Peste?
        - Choléra?
    - végétaux.
      - Effluves . . .
        - Fièvres intermittentes.
        - Affections paludéennes.
      - Poisons . . .
        - Opium, ciguë, etc.
        - Alcool, huiles essent.es, etc.
    - Matières végétales et animales en putréfaction.
      - Septicémie.
    - minéraux.
      - Poisons (métaux, acides).
        - Arsenic.
        - Cuivre, plomb.
        - Mercure.
        - Acide hydrocyanique, etc.
      - Gaz délétères.
        - Acide carbonique.
        - Hydrogène carboné, etc.
        - Air atmosphérique.

COROLLAIRES.[1]

I. La science des maladies du cœur est une conquête moderne; conquête inachevée, car beaucoup d'erreurs et d'obscurités règnent encore sur cette matière.

II. L'anatomie médicale du cœur est l'objet de certains préjugés qui ont une fâcheuse influence sur le diagnostic et peut-être sur la pratique.

III. Les cavités du cœur ne sont pas situées exactement les unes à droite, les autres à gauche : les cavités droites sont situées en avant et en bas des cavités gauches qu'elles recouvrent en partie. On n'ignore pas cela, mais on paraît l'oublier.

IV. Les orifices du cœur ne sont pas situés exactement les uns à droite, les autres à gauche : les angles internes des orifices auriculo-ventriculaires s'entre-croisent sensiblement, et les orifices artériels sont exactement superposés l'un au devant de l'autre.

V. Les quatre orifices du cœur se trouvent ainsi groupés de telle sorte, que dans un espace très-circonscrit sont agglomérés les deux orifices artériels superposés et une grande partie des orifices auriculo-ventriculaires.

VI. De là l'impossibilité de délimiter exactement sur un plan extérieur chacune des quatre cavités, et de spécifier le siége isolé de chacun des orifices.

---

1. Ces corollaires sont moins le résumé de cet ouvrage, que la récapitulation des points principaux qui constituent son originalité, sa raison d'être, et qui peuvent nous justifier de l'avoir publié.

VII. De là aussi l'impossibilité de déterminer par la percussion les limites des cavités, et par l'auscultation le siége des bruits anormaux dans tel ou tel orifice.

VIII. Le cœur reposant obliquement sur le centre phrénique par son ventricule droit, cet organe, lorsqu'il est dilaté, se porte plus facilement à gauche et en haut qu'à droite et en bas.

IX. D'où résulte que lors du développement des cavités droites elles-mêmes, la matité de la région précordiale est plus étendue à gauche qu'à droite.

X. Le mécanisme du cœur est comparable à celui d'une pompe aspirante et foulante, avec cette différence que les soupapes alternes, au lieu d'être situées aux extrémités d'un cylindre, occupent la base d'une cavité contractile qui fait elle-même l'office de piston.

XI. Il en résulte que les fibres musculaires non interrompues jouissent d'une étendue de contraction double de celle que leur donnerait la forme cylindrique de la pompe.

XII. Il est démontré que les ventricules du cœur se contractent vivement et fortement, tandis que les oreillettes se contractent plus lentement et plus mollement.

XIII. Il est avéré que la contraction ventriculaire ou la systole, est isochrone au premier bruit du cœur, tandis que la diastole est isochrone au second bruit.

XIV. Le rhythme d'un battement complet du cœur représente une mesure à trois temps, constitués à peu près également par la systole, la diastole et le silence.

XV. Le pouls radial est, à très-peu près, isochrone à la systole ventriculaire.

XVI. De toutes les théories émises sur le mécanisme des bruits du cœur, celle du claquement valvulaire (Rouanet) est la plus vraisemblable.

XVII. Cette théorie tire sa preuve principale de ce que les bruits normaux du cœur sont presque toujours altérés en raison directe de l'altération même des valvules.

XVIII. L'appareil circulatoire peut être figuré comme un tube continu, dilatable, élastique, renforcé de couches musculaires dans quelques points, et traversé par un courant plus ou moins énergique qui tend à le dilater.

XIX. Un obstacle venant à se produire dans un point quelconque de ce tube : 1.° Celui-ci se dilatera en arrière de l'obstacle, d'où la loi de *rétro-dilatation* (opisteetasie); 2.° ce tube tendra à se rétrécir en avant de l'obstacle, d'où la loi d'*ante-coarctation* (prosténosie); 3.° les points musculaires situés en arrière de l'obstacle tendront à s'hypertrophier, en raison de leurs efforts pour vaincre la résistance, d'où la loi d'hypertrophie en arrière (opisthypertrophie).

XX. Le plus grand nombre des causes des maladies du cœur se résume en un obstacle à la circulation; que les causes soient physiques ou morales, mécaniques ou organiques.

XXI. L'obstacle à la circulation résulte d'un défaut de rapport entre le contenant et le contenu, entre la puissance et la résistance.

XXII. Si les maladies du cœur paraissent plus communes qu'autrefois, c'est que nous savons mieux les reconnaître.

XXIII. Le cœur comprenant les mêmes éléments organiques que les autres organes, est sujet aux mêmes altérations.

XXIV. De tous les moyens de diagnostic des maladies du cœur l'auscultation est le plus avantageux.

XXV. De tous les symptômes des maladies du cœur, les bruits anormaux sont les plus expressifs; mais ils sont moins significatifs qu'on ne l'a prétendu.

XXVI. Les bruits anormaux proprement dits se résument en deux catégories : Les bruits de frottement et les bruits de souffle.

XXVII. Les bruits de frottement appartiennent particulièrement au péricarde ; les bruits de souffle appartiennent à l'endocarde et, plus spécialement, aux valvules du cœur.

XXVIII. Les altérations du tissu valvulaire sont les causes les plus positives des bruits de souffle.

XXIX. Le rétrécissement et l'insuffisance des orifices cardiaques sont des causes de bruits anormaux moins positives qu'on ne l'a prétendu.

XXX. Les bruits anormaux peuvent manquer dans toutes les affections du cœur, lorsque viennent à faillir un de ces deux éléments : force d'impulsion du cœur, vibratilité des parties.

XXXI. Les bruits anormaux remplacent les bruits normaux du côté malade, et couvrent les bruits normaux du côté sain.

XXXII. Des bruits anormaux existant dans la région cardiaque, si les bruits normaux du cœur sont perçus dans un point plus ou moins éloigné, ce n'est pas que ces derniers appartiennent au côté du cœur le plus voisin de l'oreille ; c'est que les bruits normaux se propagent plus loin que les bruits anormaux.

XXXIII. Quelle que soit l'importance des bruits anormaux, il peut arriver que les pulsations du cœur, le pouls artériel ou veineux, etc., constituent des symptômes plus expressifs que ces bruits même.

XXXIV. La circulation veineuse est presque toujours altérée consécutivement aux troubles de la circulation cardiaque.

XXXV. Les accidents résultant de la stase veineuse sont à peu près les mêmes, que l'obstacle occupe le cœur gauche ou qu'il existe au cœur droit.

XXXVI. L'obstacle au cours du sang veineux occasionne les engorgements viscéraux passifs.

XXXVII. Des engorgements viscéraux résultent les hémorrhagies, les phlegmasies, l'hypertrophie et l'hydropisie.

XXXVIII. La dyspnée ou l'asthme cardiaque est le produit de lésions pulmonaires variées.

XXXIX. La cyanose tient peut-être autant au vice de l'hématose qu'à la stase veineuse.

XL. La cachexie est également un phénomène de cause complexe, probablement.

XLI. L'albuminurie est un accident trop rare pour qu'on puisse l'expliquer uniquement par la stase veineuse.

XLII. Les engorgements viscéraux et leurs conséquences peuvent être actifs, ou produits par la force d'impulsion du cœur, ce qui est rare, l'excès d'énergie du cœur coïncidant ordinairement avec l'exiguité de la colonne artérielle.

XLIII. Les poumons sont le plus souvent affectés consécutivement aux maladies du cœur, 1.° parce qu'ils sont les premiers organes situés sur le trajet de la stase veineuse *à tergo ;* 2.° parce que souvent ils se trouvent comme pressés entre deux puissances : la stase veineuse d'une part, et, d'autre part, la force d'impulsion du ventricule droit hypertrophié.

XLIV. Les maladies aiguës du cœur ont une fatale tendance à devenir chroniques.

XLV. Les terminaisons des maladies du cœur sont, comme pour toutes les autres maladies, la guérison, la transformation et la mort.

XLVI. Les maladies du cœur se compliquent souvent entre elles.

XLVII. Les graves lésions consécutives aux maladies du cœur sont, tout à la fois, des symptômes et des complications de ces maladies (phlegmasies, hémorrhagies, hydropisies).

XLVIII. Les diverses maladies du cœur peuvent facilement être confondues les unes avec les autres, en raison du nombre, de la délicatesse et de l'ambiguité des signes réputés propres à les caractériser.

XLIX. Il n'est pas rare de voir confondre avec des maladies du cœur, des affections étrangères à cet organe.

L. Le pronostic des maladies du cœur est presque toujours très-grave; mais les accidents qui les accompagnent se résolvent assez souvent avec facilité.

LI. Quelque grave que paraisse l'état actuel du malade, il ne faut jamais en désespérer.

LII. Les maladies aiguës du cœur doivent être combattues avec énergie, ne serait-ce que pour prévenir leur passage à l'état chronique.

LIII. Le traitement des lésions dites organiques du cœur, ne peut guère être que palliatif.

LIV. Le traitement des affections chroniques du cœur s'adresse plus souvent aux complications qu'à la maladie principale.

LV. La thérapeutique des maladies du cœur peut réclamer toutes les médications et tous les remèdes; mais il en est qui lui sont plus particulièrement applicables; tels sont les évacuations sanguines, dont on use trop souvent d'une manière banale; les sédatifs et notamment la digitale, qu'on peut appeler le remède *cardiaque* par excellence; les purgatifs plus efficaces, peut-être, que les diurétiques si généralement préférés; les altérants dont l'effet est bien précaire; très-souvent les révulsifs, et toujours l'hygiène.

LVI. On peut adapter aux maladies du cœur les classifications applicables à la plupart des autres organes.

LVII. Les *vices congénitaux* du cœur sont de peu d'intérêt pour la pratique, à l'exception, peut-être, de la communication des cavités droites et gauches.

LVIII. La cyanodermie attribuée à cette communication, est, probablement, plutôt l'effet des altérations organiques des orifices résultant du mélange des deux sangs.

LIX. Les *lésions mécaniques* du cœur tiennent à la médecine par les ruptures dites spontanées et par les déplacements accidentels du cœur.

LX. Il est probable que les ruptures spontanées peuvent s'opérer en plusieurs temps dans le sens de l'épaisseur, comme dans celui de la largeur.

LXI. Les *inflammations* du cœur sont d'autant plus importantes à reconnaître, qu'elles menacent la vie primitivement et consécutivement, par elles-mêmes et par les lésions organiques qu'elles peuvent produire.

LXII. On n'en est plus réduit à deviner la péricardite; on la reconnaît à des signes positifs, notamment au bruit de frottement.

LXIII. Dans le traitement de la péricardite, il importe de distinguer l'élément inflammation et l'élément épanchement.

LXIV. L'endocardite est la plus intéressante des maladies du cœur, surtout par ses conséquences.

LXV. Le bruit de souffle est à l'endocardite ce que le bruit de frottement est à la péricardite.

LXVI. Il faut bien distinguer l'endocardite de ses résultats, c'est-à-dire, des altérations organiques dont elle est l'origine, mais qui subsistent sans elle.

LXVII. Les *hémorrhagies* et les *hydropisies* idiopathiques du cœur et de ses enveloppes, sont presque toujours symptomatiques d'autres affections locales ou générales.

LXVIII. Parmi les *lésions organiques*, celles du péricarde et notamment ses adhérences méritent plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement.

LXIX. Les adhérences, suite de péricardite, sont très-communes.

LXX. Ces adhérences sont souvent une cause de trouble pour le cœur.

LXXI. On peut reconnaître la formation des adhérences du péricarde à certains signes, et particulièrement à la confusion des battements du cœur succédant au bruit de frottement.

LXXII. La possibilité de reconnaître la formation ou l'existence des adhérences du péricarde est importante pour la pratique.

LXXIII. Les lésions organiques de l'endocarde et notamment des valvules des orifices du cœur, sont des plus intéressantes à étudier.

LXXIV. Les altérations organiques des valvules ont très-souvent pour cause première l'inflammation de l'endocarde; mais elles subsistent sans elle.

LXXV. Les altérations valvulaires ont pour effet ordinaire l'épaississement, la déformation des valvules, la gêne de leurs mouvements et même leur immobilité, le rétrécissement et l'insuffisance des orifices, etc., toutes lésions se résumant en obstacles à la circulation.

LXXVI. Les altérations organiques des valvules sont très-rares dans le cœur droit, circonstance heureuse, eu égard à la difficulté de distinguer le siége de ces lésions à droite ou à gauche.

LXXVII. Les lésions valvulaires se rencontrent presque toujours à gauche.

LXXVIII. Les lésions de l'orifice mitral sont aussi fréquentes que celles de l'orifice aortique, et les lésions des deux orifices à la fois sont aussi fréquentes que celles de chacun d'eux isolément.

LXXIX. Le bruit de souffle rude est le signe pathognomonique des lésions valvulaires.

LXXX. La rudesse du bruit de souffle est ordinairement proportionnée au degré d'altération des valvules.

LXXXI. Le frémissement cataire est l'expression *tactile* des lésions valvulaires avancées, comme le bruit de souffle rude en est l'expression auditive.

LXXXII. De graves symptômes généraux peuvent coïncider avec de légères altérations valvulaires et réciproquement, sans qu'on soit autorisé à nier les rapports de cause à effet entre ces altérations et ces symptômes.

LXXXIII. Les malades ne succombent pas toujours en proie aux angoisses douloureuses décrites par les auteurs.

LXXXIV. Les diverses altérations organiques des valvules n'ont pas de signes qui leur soient propres. Presque toutes s'expriment par des bruits de souffle et par les résultats des obstacles à la circulation.

LXXXV. L'induration valvulaire étant la lésion la plus commune, c'est elle que le bruit de souffle rude fait presque toujours supposer.

LXXXVI. Le rétrécissement des orifices sans altération organique des valvules, peut exister sans bruit de souffle ou n'occasionne qu'un bruit de souffle doux, sans valeur positive, par conséquent.

LXXXVII. L'insuffisance des valvules, sans altération organique, n'occasionne pas de bruits anormaux ou ne cause qu'un bruit de souffle doux, sans valeur positive, par conséquent.

LXXXVIII. Le rétrécissement est généralement lié à l'insuffisance, et tous les deux résultent presque toujours des lésions organiques des valvules.

LXXXIX. C'est probablement pour cela qu'on est dans l'habitude de rapporter au rétrécissement ou à l'insuffisance les bruits anormaux qui dérivent essentiellement des lésions organiques valvulaires.

XC. Toutes les lésions valvulaires, le rétrécissement et même l'insuffisance produisant des obstacles à la circulation, ont pour symptômes communs les effets de ces obstacles, à savoir la dilatation *à tergo*, la stase veineuse et ses conséquences.

XCI. Les lésions valvulaires peuvent produire des bruits anormaux à tous les temps.

XCII. Il est impossible de distinguer le rétrécissement de l'insuffisance par les temps où se produisent les bruits anormaux.

XCIII. Il est impossible de distinguer les altérations valvulaires du cœur droit de celles du cœur gauche par le siége des bruits à droite ou à gauche.

XCIV. Les lésions organiques valvulaires du cœur droit ne se produisent guère que dans les cas de communications des cavités gauches et droites, c'est-à-dire, lors du mélange des deux sangs.

XCV. Dans l'état ordinaire, les lésions du cœur droit sont bornées à la dilatation passive et à l'insuffisance de l'orifice tricuspide résultant de cette dilatation.

XCVI. L'insuffisance tricuspide a pour caractère propre le reflux veineux systolique et parfois l'état variqueux des veines du cou.

XCVII. Les altérations isolées du cœur droit ont pour signes l'absence des lésions du cœur gauche et la primitivité des lésions pulmonaires, dont elles dérivent ordinairement.

XCVIII. Les lésions organiques des valvules étant presque uniquement dévolues au cœur gauche, le bruit de souffle rude est par lui-même une preuve que la lésion existe de ce côté.

XCIX. Il est impossible de distinguer par le temps où se produisent les bruits anormaux, si la lésion occupe l'orifice aortique ou l'orifice mitral.

C. Le rétrécissement de l'orifice aortique a pour signe propre le bruit de souffle systolique se propageant dans la courbure de l'aorte.

CI. L'insuffisance de l'orifice aortique a pour signe propre le bruit de souffle diastolique se propageant dans la courbure de l'aorte.

CII. Mais ces bruits propagés manquent fréquemment, peuvent tenir à des rugosités de la crosse aortique, sans lésion valvulaire, et n'excluent pas, d'ailleurs, une lésion mitrale prédominante.

CIII. Il est le plus souvent impossible de distinguer par le point où se produisent les bruits anormaux, si la lésion occupe l'orifice aortique ou l'orifice mitral.

CIV. Il faut chercher ailleurs que dans les bruits anormaux les signes différentiels des lésions aortique et mitrale : Ces signes existent dans la présence ou dans l'absence de la dilatation, avec hypertrophie du ventricule gauche, conformément à la loi de dilatation *à tergo*.

CV. Si la lésion occupe l'orifice aortique, il y aura voussure précordiale, force d'impulsion du cœur, dureté du pouls, signes classiques de l'anévrysme actif ou de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche.

CVI. Si la lésion occupe l'orifice mitral, les signes précédents feront défaut; il y aura absence de voussure, de force d'impulsion et de dureté du pouls.

CVII. Les signes caractéristiques de la dilatation avec hypertrophie pouvant manquer et manquant assez souvent, la présence de ces signes indique positivement la lésion aortique isolée ou prédominante, mais leur absence n'implique pas nécessairement la lésion mitrale.

CVIII. Lorsque le diagnostic vient à errer pendant la vie, la loi se vérifie toujours après la mort; c'est-à-dire, que la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche se révélant à l'autopsie, c'est à l'orifice aortique qu'existe la lésion et réciproquement, si toutefois l'anévrysme dérive d'une lésion valvulaire.

CIX. Le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice mitral n'ont point de signes qui distinguent positivement ces lésions l'une de l'autre.

CX. Lorsque les deux orifices sont altérés en même temps, il est le plus souvent impossible de diagnostiquer la double lésion.

CXI. Heureusement, ce qu'il importe de constater, c'est la *prédominance* de la lésion dans l'un ou dans l'autre orifice.

CXII. La prédominance de la lésion dans l'un des deux orifices donne lieu aux mêmes symptômes que la lésion isolée de ce même orifice; à savoir : présence ou absence de dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche, suivant que la prédominance existe à l'orifice aortique ou à l'orifice mitral.

CXIII. Si l'obstacle est proportionnellement égal dans les deux orifices, les symptômes seront ceux de l'obstacle mitral isolé.

CXIV. Dans quelques cas rares on peut diagnostiquer la lésion simultanée des deux orifices aux signes propres à chacun d'eux.

CXV. Dans la possibilité de lésion simultanée des deux orifices, il faudra formuler le diagnostic en ces termes : « obstacle *isolé* ou *prédominant* à tel ou tel orifice. »

CXVI. L'orifice mitral étant naturellement plus large que l'orifice aortique, le rétrécissement simultané ne peut être que relatif à leurs dimensions normales respectives ; si le rétrécissement était positivement égal, c'est que l'orifice mitral serait relativement plus étroit.

CXVII. Le traitement des lésions valvulaires du cœur gauche est plus complexe qu'on ne le pense généralement ; il varie surtout selon le siége de l'obstacle, c'est-à-dire, selon qu'il existe, ou non, dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche. Dans le premier cas sont franchement indiqués les débilitants, dont il faut être avare dans l'autre cas.

CXVIII. Les altérations des parois du cœur sont le plus souvent liées à celles des valvules.

CXIX. La dilatation des parois du cœur est presque toujours l'effet d'un obstacle en avant du point dilaté.

CXX. Le siége de la dilatation varie suivant le siége de l'obstacle : le rétrécissement aortique produit la dilatation générale du cœur; l'engouement pulmonaire primitif produit la dilatation isolée du cœur droit.

CXXI. La dilatation avec amincissement des parois du cœur est excessivement rare; la dilatation avec épaississement est la plus commune; la dilatation simple (sans hypertrophie) n'existe pas ; car l'augmentation d'ampleur suppose une augmentation de tissu : c'est l'hypertrophie dilatatoire.

CXXII. La dilatation isolée du cœur droit entraîne le déplacement du cœur vers la gauche autant que vers la droite.

CXXIII. La dilatation isolée du cœur droit a pour signes propres la priorité des accidents pulmonaires, eu égard aux accidents cardiaques, et l'absence des signes de lésion du cœur gauche.

CXXIV. L'anévrysme partiel du cœur est une maladie singulière et assez rare, dépourvue de signes qui lui soient propres, et de traitement spécial, par conséquent.

CXXV. L'hypertrophie du cœur est un des éléments de l'anévrysme, ordinairement consécutif à la dilatation, c'est-à-dire à un obstacle en avant du point hypertrophié.

CXXVI. L'hypertrophie du cœur est excentrique ou concentrique. On conteste l'existence de l'hypertrophie simple (sans dilatation ni rétrécissement).

CXXVII. Il faut admettre une hypertrophie *dilatatoire* (dilatation sans épaississement ni amincissement) ; c'est la dilatation simple des auteurs.

CXXVIII. Le siége de l'hypertrophie varie suivant le siége de l'obstacle : le rétrécissement aortique produit l'hypertrophie générale du cœur (*cor bovinum*).

CXXIX. L'engouement pulmonaire primitif occasionne l'hypertrophie isolée du ventricule droit.

CXXX. Les signes propres de l'hypertrophie sont l'excès de volume et la force d'impulsion du cœur, laquelle se communique au pouls artériel.

CXXXI. Les éléments constitutifs de ce qu'on appelle l'anévrysme du cœur sont : 1.° l'endocardite, 2.° les lésions valvulaires, 3.° la dilatation, 4.° l'hypertrophie.

CXXXII. En scindant les éléments de l'anévrysme des anciens, les modernes ont perdu de vue la filiation de ces éléments et leurs rapports réciproques, rapports auxquels la séméiologie emprunte de précieuses lumières.

CXXXIII. L'hypertrophie concentrique est une affection problématique, qui consiste le plus souvent, sinon toujours, dans le simple retrait des ventricules du cœur.

CXXXIV. L'hypertrophie concentrique (retrait ventriculaire) n'accompagne pas indifféremment toutes les lésions valvulaires ou autres.

CXXXV. L'hypertrophie concentrique résulte formellement d'un obstacle circulatoire situé en arrière de la cavité rétrécie (prosténosie).

CXXXVI. L'anémie aiguë ou chronique peut jouer le rôle d'un obstacle en arrière, en diminuant la quantité du sang arrivant à la cavité rétrécie.

CXXXVII. Le signe anatomique positif de l'hypertrophie concentrique, opposée au simple retrait, serait l'augmentation de poids du cœur résultant de cette hypertrophie elle-même.

CXXXVIII. Beaucoup de lésions organiques du cœur ne se révèlent que par les troubles qu'elles apportent à la circulation. Leur diagnostic spécial est presque nul; d'où résulte qu'on ne peut combattre que leurs effets.

CXXXIX. Parmi les dégénérescences *analogues*, l'adipose est peut-être la seule qui comporte des moyens thérapeutiques directs.

CXL. Le diagnostic de l'adipose du cœur repose sur les troubles circulatoires coïncidant avec l'obésité générale, en l'absence des signes caractéristiques des autres lésions cardiaques.

CXLI. Les dégénérescences *hétérologues* sont presque toujours le produit d'une cachexie, et sont par elles-mêmes au-dessus des ressources de l'art.

CXLII. Les caillots sanguins qui se forment dans les cavités du cœur pendant la vie, ont des signes propres et des caractères anatomiques particuliers, auxquels on peut les reconnaître avant et après la mort ; mais la thérapeutique est impuissante à leur égard.

CXLIII. Les végétations sont presque toujours des concrétions fibrineuses du sang : ce sont des caillots chroniques.

CXLIV. Les kystes purulents du cœur sont des produits dont le mode de formation est encore un mystère.

CXLV. Les kystes purulents paraissent résulter quelquefois de l'infection purulente.

CXLVI. Les kystes purulents métastatiques ont leur siége dans les cavités droites ou dans les cavités gauches ; il est probable que les premiers proviennent de la circulation générale, et les seconds de la circulation pulmonaire.

CXLVII. Il est douteux que des gaz puissent se former spontanément dans les cavités du cœur pendant la vie.

CXLVIII. L'introduction accidentelle de l'air dans les cavités du cœur par les veines, est un accident presque toujours mortel ; les moyens conseillés pour y remédier sont rationnels, mais illusoires.

CXLIX. Les névroses du cœur peuvent affecter la sensibilité ou la motilité de cet organe.

CL. La cardialgie est une névrose de la sensibilité dont l'existence est révoquée en doute, le cœur étant dépourvu de nerfs de la vie animale ; mais l'état morbide peut rendre douloureux des organes insensibles.

CLI. Il est probable que l'angine de poitrine a son siége dans les nerfs de la vie animale et non dans le cœur lui-même.

CLII. L'anesthésie ou la paralysie de la sensibilité organique du cœur est une affection très-obscure et dont l'existence est douteuse.

CLIII. Parmi les névroses de la motilité du cœur, l'hyperdynamie ou les palpitations, et l'adynamie ou la syncope, sont les plus intéressantes à connaître.

CLIV. De toutes les altérations qui peuvent affecter le système artériel, les plus importantes pour le médecin sont l'inflammation et l'anévrysme.

CLV. On s'efforce aujourd'hui de substituer la coagulation spontanée du sang à l'artérite, comme cause de la gangrène spontanée; mais la tradition, l'observation et la logique sont en faveur de l'inflammation dont l'oblitération artérielle n'est alors que l'effet.

CLVI. Les altérations organiques des artères qui favorisent la formation de l'anévrysme (athérômes, plaques osseuses, etc.), dérivent probablement de l'inflammation, bien qu'elles persistent le plus souvent sans elle.

CLVII. Les ulcérations des artères ne sont ordinairement que des érosions ou pertes de substance non inflammatoires.

CLVIII. La nature semble avoir voulu prévenir les effets du choc du sang contre la voûte de l'aorte, en insérant obliquement ce vaisseau au ventricule gauche.

CLIX. Le diagnostic de l'anévrysme de la crosse aortique est environné de beaucoup d'obscurité; mais il est des cas où l'on peut l'établir, avant que la tumeur ne se soit fait jour au dehors.

CLX. Il est un signe dont ne parlent pas les auteurs, et qui est rare sans doute ; mais qui nous paraît assez important pour constituer un degré du développement de l'anévrysme de la crosse aortique : c'est le soulèvement, la saillie bombée du sternum, sous laquelle on perçoit le battement simple.

CLXI. Le traitement de l'anévrysme comporte des erreurs, que la pratique révèle chaque jour, sans les détruire.

CLXII. Parmi les maladies qui peuvent affecter le système veineux, la plus intéressante pour le médecin est l'inflammation (phlébite).

CLXIII. La phlébite traumatique est la seule qui ait fixé l'attention des observateurs, jusqu'à ces derniers temps.

CLXIV. Une terreur légitime s'attache à la phlébite traumatique, laquelle donne si souvent lieu à l'infection purulente; moins souvent toutefois qu'on ne le croit généralement.

CLXV. La phlébite n'est pas la seule cause de l'infection purulente : celle-ci résulte de l'introduction du pus dans la circulation par une voie quelconque.

CLXVI. La phlébite spontanée a été observée par bon nombre d'auteurs, depuis J. Hunter ; mais elle n'a été considérée comme maladie spéciale que depuis quelques années.

CLXVII. On s'efforce aujourd'hui de substituer la coagulation spontanée du sang à la phlébite spontanée, comme cause de la phlegmasie blanche ; mais l'observation et le raisonnement sont en faveur de la seconde.

CLXVIII. La phlébite spontanée diffère de la phlébite traumatique par sa cause, qui est interne, par l'intégrité des téguments, par la bénignité de ses symptômes, par la rareté de la suppuration, par sa terminaison ordinairement heureuse, et par son traitement, simple et le plus souvent suivi de succès.

CLXIX. L'innocuité de la phlébite spontanée, comparée à la gravité de la phlébite traumatique, dépend de la soustraction de la veine enflammée au contact de l'air.

CLXX. L'histoire de la phlébite spontanée répand un grand jour sur la *phlegmasia alba dolens* des femmes en couches, qui n'est aussi qu'une phlébite.

CLXXI. L'histoire des altérations du sang est le complément obligé de celle des maladies du cœur et des vaisseaux sanguins.

CLXXII. Les altérations du sang sont la base de l'humorisme.

CLXXIII. L'humorisme fut la première des doctrines; il a régné dans tous les temps. Les oppositions qu'il a rencontrées en ont signalé l'insuffisance, mais non la fausseté.

CLXXIV. L'humorisme moderne diffère de celui des anciens par son caractère scientifique, c'est-à-dire, par sa tendance à la preuve directe.

CLXXV. L'analyse chimique et la physiologie du sang prouvent la réalité de l'humorisme et du solidisme tout à la fois; car le sang est alternativement la source et le produit des organes.

CLXXVI. Les causes possibles des altérations du sang sont très-nombreuses, car il n'est pas un modificateur de l'économie, physique ou chimique, organique ou vital, qui ne puisse virtuellement porter atteinte à la crase sanguine.

CLXXVII. La nature a des ressources prodigieuses pour conjurer ou neutraliser tant de causes de troubles.

CLXXVIII. La réalité des altérations du sang est reconnue par toutes les doctrines, qui ne diffèrent que par la manière d'interpréter ces altérations.

CLXXIX. Toute altération du sang constituant une maladie, se complique nécessairement de lésions des solides; car il ne peut y avoir maladie sans lésions de fonctions, et celles-ci supposent des lésions d'organes.

CLXXX. La difficulté entre les solidistes et les humoristes consiste à savoir dans quelles circonstances les altérations des solides ou des liquides sont primitives ou consécutives.

CLXXXI. Les rapports du sang et des organes étant réciproques, le rôle essentiel des liquides et des solides est très-difficile à déterminer ; de là vient que ce problème agité depuis l'origine de la science, est encore loin d'être résolu.

CLXXXII. Le plus sage est de tenir compte, dans l'étude et pour le traitement des maladies, de tous les éléments, c'est-à-dire, des altérations des liquides et de celles des solides.

CLXXXIII. Les altérations du sang résultent des modifications qui peuvent se produire dans les propriétés physiques, dans la composition chimique intrinsèque de ce fluide, ou dérivent des principes étrangers qui viennent s'y mêler.

CLXXXIV. Les altérations chimiques sont les plus importantes à connaître, car elles sont les causes formelles de la plupart des altérations physiques.

CLXXXV. La chimie et le microscope ne sont que les continuateurs du scalpel; ce sont des perfectionnements, des raffinements de l'organicisme; où finit l'anatomiste, commencent le chimiste et le micrographe.

CLXXXVI. Dans l'appréciation à faire des procédés de l'humorisme moderne, le point de vue diffère suivant qu'il s'agit de la science ou de la pratique; celle-ci est tenue à plus de rigueur, à plus de scepticisme que la première, *nam agitur de pelle humanâ.*

CLXXXVII. L'analyse chimique et le microscope aspirent à jouer un grand rôle dans la pathologie moderne; il est à craindre que ce rôle ne soit parfois exagéré, sinon erroné.

CLXXXVIII. Les procédés d'analyse du sang sont encore tellement imparfaits, leurs applications si bornées, leurs résultats si variables et si controversés, qu'il convient de n'accepter ces derniers qu'avec réserve.

CLXXXIX. Parmi les nombreux éléments du sang, il n'en est que quelques-uns dont nous sachions apprécier, tant bien que mal, les variations de quantité. Ce sont principalement la fibrine, les globules et l'albumine.

CXC. Ces derniers éléments ont entre eux une telle analogie de composition rudimentaire, que l'appréciation de leurs quantités relatives laisse du doute sur l'importance de cette appréciation.

CXCI. Le microscope, ainsi que la chimie, est une source précieuse de progrès; mais les résultats qu'il donne sont si variables, les micrographes sont si peu d'accord entre eux, que la pathologie ne peut accepter qu'avec circonspection les révélations de ces observateurs.

CXCII. Les découvertes de la chimie moderne ne sont, pour la plupart, que la confirmation de principes sanctionnés par l'observation de tous les temps.

CXCIII. L'analyse chimique a détruit certaines erreurs, telles que la défibrination du sang dans le scorbut et la théorie des affections bilieuses; elle a aussi rationnalisé certains traitements, tels que celui de la chlorose, de la glucosurie (diabète), etc.

CXCIV. Quelque importants que soient les résultats de l'analyse chimique, ils ne détournent pas sensiblement les praticiens des méthodes de traitement sanctionnées par l'expérience.

CXCV. La manière d'interpréter l'action des médicaments change avec les doctrines; mais les méthodes thérapeutiques, filles de l'observation, survivent aux révolutions des systèmes.

CXCVI. Il est peu de traitements qui concordent exactement avec les données de l'analyse chimique du sang; témoin la thérapeutique des fièvres graves et du scorbut. Nouvelle preuve de la fausseté de l'axiome : *naturam morborum ostendunt curationes.*

CXCVII. Les traitements chimiques les mieux établis en apparence, tels que celui de la gravelle par les alcalis, suscitent journellement de graves contradictions.

CXCVIII. Les altérations du sang, primitives ou secondaires, essentielles ou accessoires, doivent toujours être prises en grande considération, à titre d'éléments, dans le traitement des maladies.

CXCIX. Soyons fiers des progrès de la science et félicitons-nous de la voir marcher dans la bonne voie, celle du positivisme; mais ne nous hâtons pas trop de conclure et surtout d'appliquer.

CC. L'observation médicale doit l'emporter sur l'analyse chimique; mais les résultats fournis par celle-ci, même lorsqu'ils ne sont pas d'accord avec l'expérience, n'en conservent pas moins leur valeur scientifique.

TABLE DES MATIÈRES.

LIVRE PREMIER.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU CŒUR. . . . . Pag. 1
Plan nosographique. 2
Historique 3
Esquisse anatomo-physiologique 5
Étiologie 16
Symptomatologie. 22
§. 1. Symptômes organiques . . . . . *ibid.*
§. 2. Symptômes fonctionnels 23
I. Symptômes fonctionnels locaux . . . . . *ibid.*
Inspection. . . . . *ibid.*
Palpation. . . . . *ibid.*
Mensuration 24
Percussion . . . . . *ibid.*
Auscultation 25
Douleur 27
Voussure précordiale. 28
Matité précordiale. 29
Impulsion du cœur 30
Bruits anormaux 31
Frémissement cataire. 38
Bruits de frottement 39
Tintement métallique. . . . . *ibid.*
Bruits artériels. . . . . *ibid.*
Bruits utérins 91
II. Symptômes fonctionnels généraux . . . . . *ibid.*
1.° Système artériel 42
Pouls artériel. . . . . *ibid.*
Tableau de l'état du pouls dans les principales affections du cœur 44
Artériectasie 45
Gangrène spontanée . . . . . *ibid.*

2.° Système veineux . . . . . Pag. 46
Pouls veineux. 48
Engorgements sanguins. 49
1.° Hémorrhagies. 50
2.° Phlegmasies 51
3.° Dyspnée (asthme) 52
4.° Hypertrophie 54
5.° Albuminurie 55
6.° Hydropisie cardiaque 56
7.° Cachexie cardiaque 57
8.° Cyanose. 59
3.° Système nerveux. 60
Tableau synoptique des symptômes des maladies du cœur. 62
Marche et durée 63
Terminaisons 64
Complications. . . . . *ibid.*
Diagnostic différentiel 65
Pronostic 67
Traitement. 69
1.° Évacuations sanguines. 73
2.° Sédatifs 75
3.° Purgatifs 78
4.° Diurétiques 79
5.° Sudorifiques. 81
6.° Altérants 82
7.° Toniques-stimulants 83
8.° Astringents 85
9.° Révulsifs externes . . . . . *ibid.*
10.° Hygiène 87
Classification des maladies du cœur 89
Tableau synoptique des maladies du cœur 92

LIVRE II.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU CŒUR. 93
Classe I.re Vices congénitaux . . . . . *ibid.*
§. 1. Acardie 94
§. 2. Polycardie . . . . . *ibid.*
§. 3. Communications anormales entre les parties droites et gauches du cœur 95
Cyanodermie 96
§. 4. Connexions vasculaires anormales. . . . 99
§. 5. Ectopie du cœur . . . . . *ibid.*
§. 6. Dexiocardie. 100

Classe II. Lésions mécaniques. . . . . Pag. 101
§. 1. Plaies du cœur. . . . . ibid.
§. 2. Ruptures du cœur. 103
§. 3. Déplacements du cœur 109

Classe III. Inflammations 111
Chap. I.er Péricardite. 112
Chap. II. Endocardite 125
Chap. III. Cardite. 135

Classe IV. Flux 137
Art. I.er Hémorrhagies. 138
§. 1. Hémopéricarde. . . . . ibid.
§. 2. Hémendocarde. . . . . ibid.
§. 3. Hémocarde 139
Art. II. Hydropisies . . . . . ibid.
§. 1. Hydropéricarde . . . . . ibid.
§. 2. Hydrendocarde 141
§. 3. Hydrocarde. . . . . ibid.

Classe V. Lésions organiques. 142
Chap. I.er Lésions organiques du péricarde. . . . . ibid.
Adhérences du péricarde 143
Chap. II. Lésions organiques de l'endocarde 152
Lésions organiques des valvules. . . . . ibid.
Historique . . . . . ibid.
Étiologie. 153
Symptomatologie 154
Rapports des symptômes organiques avec les symptômes fonctionnels 159
Marche, durée. 167
Terminaisons . . . . . ibid.
Complications 168
Diagnostic différentiel. 170
1.° Diagnostic différentiel de nature . . . ibid.
2.° Diagnostic différentiel de siége 174
Lésions valvulaires du cœur droit. . . 175
Lésions valvulaires du cœur gauche . . 179
Lésions de l'orifice aortique. . . . 180
Lésions de l'orifice mitral 193
Lésions combinées des orifices aortique et mitral 197
3.° Diagnostic différentiel relatif aux affections qui peuvent simuler les altérations valvul. 204
Pronostic 212
Traitement 213

Chap. III. Lésions organiques des parois du cœur . . Pag. 219
§. 1. Dilatation des parois du cœur 220
Étiologie. . . . . *ibid.*
Symptomatologie 222
Marche, durée, terminaisons 225
Complications, pronostic, traitement. 226
§. 2. Anévrysme partiel du cœur 231
§. 3. Rétrécissement des cavités du cœur. 233
§. 4. Hypertrophie du cœur. . . . . *ibid.*
Historique . . . . . *ibid.*
Étiologie. 234
Symptomatologie 235
Marche, durée, terminaisons 239
Complications . . . . . *ibid.*
Diagnostic différentiel. 240
Pronostic 241
Traitement 242
§. 5. De l'anévrysme du cœur 243
Tableau. 245
§. 6. Hypertrophie concentrique du cœur . . . . *ibid.*
Définition . . . . . *ibid.*
Étiologie. 246
Symptomatologie 249
Marche, durée, terminaisons, complications . . 251
Diagnostic différentiel. 252
Pronostic, traitement. 253
§. 7. Atrophie du cœur 258
§. 8. Ramollissement du cœur 259
§. 9. Induration du cœur. 260
§. 10. Ulcération du cœur. 261
§. 11. Gangrène du cœur 262
§. 12. Dégénérescences analogues 263
§. 13. Dégénérescence graisseuse du cœur. 264
§. 14. Dégénérescences hétérologues 268
Classe VI. Corps étrangers 269
Chap. I.er Corps étrangers dans le péricarde . . . . . *ibid.*
Chap. II. Corps étrangers dans le tissu du cœur . . . . *ibid.*
Chap. III. Corps étrangers dans les cavités du cœur . . . 270
§. 1. Caillots sanguins. 271
Historique . . . . . *ibid.*
Étiologie. 273
Symptomatologie 274
Marche, durée, terminaisons 275
Diagnostic différentiel. 276
Pronostic, traitement 278

§. 2. Végétations . . . . . Pag. 281
§. 3. Caillots purulents 285
§. 4. Entozoaires 291
§. 5. Corps étrangers gazeux . . . . . *ibid.*
Introduction de l'air dans les cavités du cœur. . . 292
Classe VII. Névroses du cœur. 296
Chap. I.er Névroses de la sensibilité (cardialgie). 298
Chap. II. Névroses de la motilité 300
§. 1. Hyperdynamie (palpitations). . . . . *ibid.*
§. 2. Adynamie (syncope) 307
§. 3. Ataxodynamie (irrégularités). 313

LIVRE III.

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS. 315
Chap. I.er Maladies des artères . . . . . *ibid.*
§. 1. Des maladies des artères en général. . . . . *ibid.*
§. 2. De l'artérite 319
§. 3. Anévrysme de l'aorte. 333
Définition, étiologie . . . . . *ibid.*
Symptomatologie 335
§. 1. Symptômes de l'anévrysme de la crosse . . 336
§. 2. Sympt. de l'anévr. de l'aorte thoracique. . 341
§. 3. Sympt. de l'anévr. de l'aorte abdominale. . 342
Marche, durée 344
Terminaisons, complications. 345
Diagnostic différentiel, pronostic 346
Traitement . . . . . *ibid.*
Appendice (spasme des artères). 360
Chap. II. Maladies des veines 361
§. 1. Maladies des veines en général . . . . . *ibid.*
§. 2. Phlébite 366
A. Phlébite traumatique . . . . . *ibid.*
B. Phlébite spontanée. 379
Historique 380
Étiologie. 382
Symptomatologie 384
Marche 389
Durée. 390
Terminaisons, complications 391
Diagnostic différentiel . . . . . *ibid.*
Pronostic 392
Traitement 393

§. 3. De quelques maladies des veines en particulier. Pag. 403
1.° Varices . . . . . *ibid.*
2.° Rétrécissement, oblitération. 404
3.° Hypertrophie, atrophie 405
4.° Induration, ramollissement. . . . . *ibid.*
5.° Ulcération 406
6.° Dégénérescences ou produits divers . . . . . *ibid.*
7.° Corps étrangers. 407

LIVRE IV.

ALTÉRATIONS DU SANG 409
Historique. 410
Esquisse anatomo-physiologique. 413
Étiologie 417
Symptomatologie. 419
Art. I.er Altérations physiques du sang. . . . . *ibid.*
Art. II. Altérations chimiques. 422
Art. III. Altérations du sang par addition d'éléments insolites. 432
Marche, durée, terminaisons. 438
Complications. 439
Diagnostic différentiel 441
Pronostic 442
Traitement. 443
Tableaux synoptiques des altérations du sang 448
COROLLAIRES 451

ERRATA.

Page 3, *Historique*, ligne 4 : et sur des procédés, *lisez* : et repose sur des procédés.
— 3, à la *note*, ligne 11 : de faire usage de, *lisez* : d'employer
— 80, à la *note*, ligne 7 : BROKLESKY, *lisez* : BROKLESBY.
— 81, ligne 5 : ou dans des circonstances, *lisez* : et dans des circonstances.
— 212, ligne 14 : entraîner la mort, *lisez* : déterminer la mort.
— 215, ligne 2 : que leur pronostic, *lisez* : que ce pronostic.
— 217, ligne 30 : seront traités, *lisez* : seront traitées.
— 253, ligne 14 : à établir, *lisez* : à exposer.
— 264, ligne 3 : de la fréquence, *lisez* : de sa fréquence.
— 299, ligne 20 : telles que, *lisez* : tels que.
— 319, ligne 7 : conservé, *lisez* : conservées.
— 400, ligne 8 : femme de 30 ans, *lisez* : une femme de 30 ans.
— 415, ligne 29 : se serum, *lisez* : le serum.

OUVRAGES PRINCIPAUX

DE M. LE PROFESSEUR FORGET.

Traité de l'entérite follieuleuse (1 fort vol. in-8.°; Paris, 1841).
Études cliniques sur les maladies du cœur (110 pages in-8.°; Paris, 1844).
Relation de l'épidémie de méningite de Strasbourg (94 pages in-8.°; Paris, 1842).
Recherches cliniques sur l'hystérie (40 pages in-8.°; Paris, 1848).
Clinique médicale de la Faculté de Strasbourg (144 — 164 pages in-8.°; 1842 — 1845).
Mémoire sur le chorionitis ou la sclérо-sténose cutanée (maladie non décrite par les auteurs); Strasbourg, 1847.
Programme du cours de philosophie médicale professé en 1845 (68 pages in-8.°; Strasbourg, 1845).
Des devoirs du médecin (52 pages in-8.°; Strasbourg, 1849).
Médecine navale (2 vol. in-8.°; Paris, 1852). Ouvrage couronné par l'Académie des sciences.